

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK BAKTERİYOLOJİ VE
İNFEKSİYON HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI**

**TEZ YÖNETİCİSİ
Prof. Dr. Filiz AKATA**

**ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ SERVİSİNDE
HASTANE İNFEKSİYONLARI VE RİSK
FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Eda Salihoğlu KARA

EDİRNE-2006

TEŞEKKÜR

Klinik Bakteriyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim sırasındaki katkılarından dolayı Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Murat TUĞRUL'a, tez yöneticim Prof Dr. Filiz AKATA'ya, Doç. Dr. Özlem TANSEL'e, Doç. Dr. Figen KULOĞLU'na ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ayrıca yardımlarından dolayı Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Öğretim üyeleri, servis doktorları ve hemşirelerine de teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	
TANIM VE TARİHÇESİ	3
HASTANE İNFEKSİYONLARI TANIMLARI.....	7
HASTANE İNFEKSİYONU GELİŞİMİNDEKİ RİSK FAKTÖRLERİ	12
GEREÇ VE YÖNTEMLER	28
BULGULAR.....	31
TARTIŞMA.....	57
SONUÇLAR.....	68
ÖZET	70
SUMMARY	72
KAYNAKLAR.....	80
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AIDS	: Acquired Immunodeficiency Syndrome
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BPH	: Benign Prostat Hipertrofisi
CAİ	: Cerrahi Alan İnfeksiyonu
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
CRP	: C-Reaktif Protein
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ESH	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
ESBL	: Extended Spectrum Beta-Lactamase
HbA1c	: Hemoglobin A _{1c} (Glikozillenmiş hemoglobin)
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
Hİ	: Hastane İnfeksiyonu
HKP	: Hastane Kökenli Pnömoni
İBL	: İndüklenebilir beta-laktamaz
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MRSA	: Methicilline Resistant <i>Staphylococcus aureus</i>
MSSA	: Methicilline Sensitive <i>Staphylococcus aureus</i>
NNIS	: National Nosocomial Infections Surveillance
NosoLINE	: Türkiye’de Çok Merkezli Hastane İnfeksiyonlarını İzleme Sistemi

NÜSİ : Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonu
SENIC : Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control
VKİ : Vücut Kitle İndeksi

GİRİŞ VE AMAÇ

Hastane infeksiyonları (Hİ), çağımızın en önemli sorunlarından biridir. Girişimsel tıp alanındaki ilerlemelere bağlı olarak yeni cerrahi tekniklerin ve invazif girişimlerin kullanılması ile uzun süreli yoğun bakım desteği sonucu hastanede kalım süresinin uzamasına paralel olarak, her yıl giderek artan oranlarda karşımıza çıkmaktadır (1).

Günümüzde alınan tüm kontrol önlemlerine rağmen Hİ'ler neden oldukları morbidite, mortalite ve yüksek tedavi maliyetleri nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Bu nedenle, Hİ gelişen hastaların takibinde belirli stratejilerin geliştirilmesini gerektirmektedir (2).

Hastane infeksiyonu hızları hastaneden hastaneye değişmekle birlikte %1.7-14.1 arasında olduğu bildirilmektedir (3-9). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, hastanede yatarak tedavi gören yaklaşık her 10 hastadan birinde hastane infeksiyonu ortaya çıkmaktadır. DSÖ ayrıca, gelişmekte olan ülkelerde hijyenik koşulların yetersizliği, hastane infeksiyonlarının ve infeksiyon kontrolünün yeterince önemsenmemesi nedeniyle gelişmiş ülkelere oranla sorunun daha büyük boyutlarda olduğunu vurgulamaktadır (1). Sağlık sistemleri gelişmiş olan ülkeler Hİ ile mücadele konusundaki çalışmalara önem vererek iyi bir infeksiyon kontrol programı oluşturmakta ve hastane bakım şartlarının kalitesini arttırmaktadırlar. Hİ ile mücadeleye verilen önem direkt olarak hasta bakım kalitesi ve hastane kalitesi ile doğru orantılıdır (10).

Günümüzde Hİ'ler giderek daha ciddi infeksiyonlar haline gelmektedir. Bu durum daha uzun ve komplike ameliyatların uygulanıyor olması, yaşlı ve eşlik eden kronik hastalığı nedeniyle zaten risk altında olan hasta popülasyonunun artması, implantların ve yabancı cisimlerin kullanıldığı yeni ameliyatların kullanılıyor olması, organ nakli sonrası immunosüpresyon uygulanan hastaların varlığı, bakteriyel yükü arttıran ve vücut direncini

zayıflatan tanı ve tedavi yöntemlerinin kullanılıyor olması gibi pek çok faktöre bağlanabilir. Hİ'lerin ciddileşmesi tanı ve tedavi konusundaki ilerlemeler için ödediğimiz bir bedel de olabilir. Hİ'lerin önlenmesinin en öncelikli aşaması, gelişiminde rol oynayan risk faktörlerinin ve kontrolü için alınabilecek önlemlerin bilinmesidir (11). Risk faktörlerinin uzaklaştırılması ve uzaklaştırılmadığında ise yüksek riskli grubun tanımlanması önemlidir (12).

Hastane infeksiyonlarına karşı geliştirilmiş doğru stratejiler yaşam süresini uzatır, yaşam kalitesini artırır ve tedavi maliyetlerini azaltır. Bu nedenle hastanelerin her bölümdeki hasta profilinin, Hİ sıklığının ve dağılımının bilinmesi, hastane florasını oluşturan mikroorganizmaların ve bunların direnç paternlerinin belirlenmesi önemlidir ve bu ancak sürveyans çalışmaları ile sağlanabilir (13).

Bu çalışmada, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Servisi'nde 1 Ağustos 2004-31 Temmuz 2005 tarihleri arasında, 12 aylık süre içerisinde Hİ olan vakaların epidemiyolojik, klinik özellikleri ve laboratuvar bulgularını prospektif olarak değerlendirerek; Hİ sıklığını, infeksiyon gelişen vücut bölgelerini, infeksiyon etkenlerini, etkenlerin antibiyotik duyarlılıklarını ve Hİ risk faktörlerini belirleyerek, ortopedi servisinde Hİ ile mücadelede doğru strateji geliştirilmesine katkıda bulunmak amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

TANIMI VE TARİHÇESİ

İnfeksiyon hastalıkları dalında önem kazanan konulardan biri “nozokomiyal infeksiyonlar” olarak da isimlendirilen “hastane infeksiyonları”dır. Hİ bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir halk sağlığı sorunu olma özelliğini sürdürmektedir. Çeşitli nedenlerle hastaneye yatan hastanın yatış anında hastada bulunmayan veya inkübasyon döneminde olmayan, hastaneye başvurduktan, ilk 48 saat geçtikten sonra gelişen veya hastanede gelişmesine rağmen, bazen taburcu edildikten sonra ortaya çıkabilen infeksiyonlara hastane infeksiyonları denir. Genellikle Hİ hasta hastaneye yattıktan 48-72 saat sonra veya hastaneden taburcu olduktan sonraki 10 gün içinde gelişir (14).

Nozokomiyal sözcüğü Grekçe nosos: hastalık, komein: bakım, nosokomein: hastane kelimelerinden türetilmiştir. İnfeksiyon hastalıklarından korunma, tedavi etme ve hastaların bakımı konularına tarihin ilk çağlarından beri önem verildiği Mısır piramitlerinin incelenmesi ile anlaşılmıştır. Hastane infeksiyonlarının ve buna karşı önlemler alınması gereğinin fark edilmesi, mikroplarla hastalıklar arasındaki ilişkinin bulunmasını beklememiştir. Günümüze kadar yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden birçok infeksiyon hastalığının oranını ve yayılma hızını azaltan hijyenik yöntemler geliştirilmiştir. Dr. Ignaz Semmelweis, Dr. Price, Florence Nightingale, Louis Pasteur ve Dr. Joseph Lister bu konuda başarılı adımlar atmışlardır. Hastane infeksiyonunu bugün de geçerli olan bilimsel yöntemlerle ortaya koyan Macar Dr. Ignaz Semmelweis'tir. Viyana'da 1800'lü yılların ortalarında Semmelweis, otopside sonradan doğum yaptırmadan önce hipoklorid solusyonu ile el yıkayarak puerperal sepsisi anlamlı oranda azaltmıştır. Florence Nightingale, hastane yerleşimi ve hasta bakım programlarında yaptığı düzenlemelerle, infeksiyonları azaltmayı hedeflemiştir ve hastane

hijyeni kavramını yerleştirmiştir. Hastanelerdeki ölümlerin kesin bir bildirim kuralına bağlanmasını ve bu kayıtların hemşireler tarafından tutulmasını önermiştir. Bir bakıma infeksiyon kontrol hemşirelerinin görevini ilk tanımlayan kişi olarak kabul edilmiştir. Louis Pasteur'ün travma ve operasyon sonrası gelişen hastalıklarda etkenin bulaşıcı mikroorganizmalar olduğunu göstermesi sonucu Joseph Lister'in karbolik asiti dezenfeksiyonda kullanması yara sepsisini önemli ölçüde azaltmıştır. Ameliyat yerinin sterilitésinin sağlanması için kimyasal bir örtü olarak antiseptik maddelerin kullanılması, ameliyat süresince karbolik asitin nebulizatörle uygulanması, cerrahide antisepsinin yerleşmesini sağlamıştır (15,16)

Antibiyotiklerin 1940'lardan sonra kullanıma girmesi ile infeksiyonların tedavisi kolaylaşmış ve hastane infeksiyonlarının kontrolü gözardı edilmiştir. Ancak Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) hastanelerde 1958-1959 yılları arasında büyük bir stafilokok infeksiyonu salgını saptanmıştır. Bu salgında bireysel tedbirlerin yetersiz olduğu görülmüş ve hastanelerde infeksiyon kontrol komitelerinin kurulması için çalışmalara başlanmıştır. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) tarafından bir alt komite kurularak hastane salgınlarının ulusal düzeyde incelenmesi amaçlanmıştır (17).

Hastanelerde tedavi amacıyla invazif enstrüman kullanımının yaygınlaşması ve yeni teknolojik cihazların uygulamaya girmesi ile 1960'lı yıllardan sonra hastane infeksiyonları sürekli bir sorun haline gelmiştir (18). Hastane infeksiyonlarını önlemede önceleri doktor sorumlu tutulurken, 1963 yılında İngiltere'de infeksiyon kontrol hemşiresinin önemi anlaşılmış ve ABD'de kontrol komitelerine hemşire asıl eleman olarak göreve alınmıştır. Sonuç olarak, hastane infeksiyonlarının süreyansının yapılabilmesi ve etkin kontrol programlarının geliştirilebilmesi için her 250 yatağa tam zamanlı bir hemşirenin görevlendirilmesinin gerekliliği anlaşılmıştır. ABD'de 1970 yılında CDC tarafından 200 üzerindeki gönüllü hastanenin morbidite ve mortalite sonuçlarını toplayıp yayınlayan National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Sistemi kurulmuştur. Daha sonra 1976 yılında CDC nozokomiyal infeksiyon kontrol etkinliği çalışması "Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control" (SENIC) adıyla özel bir proje başlatmıştır. Bu projede ABD'deki hastanelerin tümünde bir soru formu ile geriye doğru bilgi toplanmış ve elde edilen verilerle kontrol programları geliştirilmiştir (19).

National Nosocomial Infections Surveillance Sistemi katılan hastanelerde uygulanmak üzere 1987 yılında CDC tarafından bir dizi hastane infeksiyonları tanımları geliştirilmiş ve Ocak 1988 yılında uygulamaya başlamıştır (16). Bu tanımlar daha sonra dünyanın her yerinde birçok hastane infeksiyonu kontrol programına uyarlanmıştır. Cerrahi yara infeksiyonlarının

tanımı 1992 yılında tekrar gözden geçirilmiş ve düzenlenmiştir. Bu çalışmalar hastane enfeksiyonu kavramının bütün dünyaya yayılmasına yol açmıştır (20).

Ülkemizde 1980'li yıllarda bu tür çalışmalar başlamış ve halen gelişerek devam etmektedir. İlk enfeksiyon kontrol komitesi 1984 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde kurulmuştur. Diğer üniversite hastanelerinde ve bazı büyük hastanelerde 1989 yılından itibaren enfeksiyon kontrol komiteleri kurulmaya başlanmıştır (19,20). Ülkemizde hastane enfeksiyonu ile ilgili en önemli gelişmelerden biri 1996-2000 yıllarında gerçekleştirilen NosoLINE (Türkiye'de çok merkezli hastane enfeksiyonlarını izleme sistemi) projesidir. Bu proje hastane enfeksiyonları izleminin önemi konusunda bir dönüm noktası olmuştur. Bunun nedeni, ülkemizde projenin geniş kabul görebilmesi, birçok eğitim programı ile desteklenerek, Hİ ile ilgili kavramları yaygınlaştırma konusunda beklenenin üzerinde bir başarı göstermesidir (17,21).

Hastane enfeksiyonu gelişmesi açısından en riskli bölümler yoğun bakım üniteleri, cerrahi servisler ve yenidoğan üniteleridir. Yoğun bakım ünitelerindeki hastalar metabolik problemleri olan genellikle immünsüpresif hastalar olduklarından, birçok invazif girişime maruz kaldıklarından ve genellikle yoğun bakım ünitelerine gelene kadar birçok antibiyotik tedavisi almış ve dirençli mikroorganizmaların diğer servislere göre daha yoğun bulunduğu servisler oldukları için Hİ en sık buralarda gözlenir. Cerrahi servislerdeki hastalar ise operasyon sırasında, gerek ameliyathane florası nedeniyle gerekse operasyonu yapan doktor, hemşire gibi sağlık çalışanlarının hatalarından kaynaklanan nedenlerle, operasyon sonrası ise kateterizasyon, direnç, yara bakımının uygun yapılmaması gibi nedenlerle enfeksiyonlara açıktırlar (10).

Hastane enfeksiyonu ile mücadele doktor, hemşire, hastane yönetimi, yardımcı sağlık personeli, hasta, hasta yakınları ile bir ekip olarak yapılmalı ve gereken önlemler alınmalıdır. Bu ekibin herhangi bir basamağındaki aksamalar bile Hİ ile mücadeleyi başarısız kılabilir. Sadece uygun şekilde el yıkamak gibi basit bir önlemlerle Hİ sıklığının 1/3 oranında azaldığı düşünülürse bu konudaki eğitimin önemi anlaşılmış olur (13).

Gelişmiş ülkelerde hastanede yatarak tedavi gören hastaların %5-10'unda hastane enfeksiyonu görülürken, bu sorun gelişmekte olan ülkelere %25'e kadar çıktığı bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda Hİ görülme oranı %1.7-14.1 arasında bildirilmektedir (3-9). Hİ'nin epidemiyolojik ve klinik özellikleri ülkeler arasında ve aynı ülkede hastaneler arasında bile farklılık göstermektedir. ABD'de bile yılda 30,000 kişinin hastane enfeksiyonu nedeniyle yaşamını yitirdiği, hastanede kalış süresinin hasta başına 7-10 gün uzadığı ve yılda 5-10 milyar dolar ek maliyete neden olduğu vurgulanmaktadır. Önlenemez hastane

infeksiyonları oranı gelişmiş ülkelerde %20, gelişmekte olan ülkelerde ise %40 ve daha fazla olduğu bildirilmektedir. İyi uygulanan infeksiyon kontrol programları ile hastane infeksiyonları azalır, hastanede kalış süresi kısalmış ve hastane harcamaları azalır (22,23).

Cerrahi alan infeksiyonunun (CAİ) azaltılmasında en önemli yöntemlerden biri hastane infeksiyon kontrol komiteleri tarafından yapılan izlemler ve değerlendirmelerdir (24). Bu amaçla hastanenin tümüne ve belirli bölümlere ait CAİ oranları ve etken patojenlerin antibiyotik profillerinin belirlenmesi gerekir. Duyarlılıkları profillerinin kitaplarda verilen değerlere uymayabileceği, her hastane hatta her servis için farklı olabileceği unutulmamalıdır. Bu değerlendirmelerden elde edilen sonuçlar cerrahi ekiple paylaşılmalı ve infeksiyonların azaltılması için sürekli kalite iyileştirilmesi çalışmaları yapılmalıdır (11).

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 27 milyon cerrahi girişim yapıldığı, yıllara göre değişmek üzere bunların 500-900 bininde CAİ ortaya çıktığı bildirilmektedir (25). NNIS sistemi verilerine göre CAİ; hastane kaynaklı infeksiyonlar içerisinde üçüncü (%14-16), cerrahi operasyon geçirmiş olgularda gelişen infeksiyonlar içinde ise ilk sırada (%38) yer almaktadır (24). Çalışmalarda her bir CAİ'nin ise hastanede yatış süresini 5-24 gün uzattığı saptanmıştır. (26). Ölen CAİ olgularının 3/4'ünde ölüm nedeni infeksiyondur ve bunların da %90'ında organ ve boşluk infeksiyonu saptanmıştır (24).

Ortopedik cerrahide, ortopedik prosedürlere göre CAİ hızları %0.7 ile %7.9 arasında değişmektedir. Sonuç olarak, ortopedik cerrahiyi takiben her yıl yaklaşık 31.500 ile 355.500 hastada CAİ gelişmektedir. Ortopedi servisinde yapılan bir çalışmada, CAİ gelişen hastalar incelenmiştir. CAİ'nin, hastanede yatış süresini hasta başına ortalama iki hafta uzattığı, yeniden hastaneye yatış hızını iki kat arttırdığı, hasta başına maliyeti %300 oranında arttırdığı bulunmuştur (27).

Ortopedi servislerinde en sık CAİ ve protez infeksiyonları görülmekle birlikte diğer Hİ'ler de belirlenebilir (28). Ülkemizde Aygün ve ark. (29) tarafından ortopedi servisinde yapılan bir çalışmada ortalama hastane infeksiyon hızı %3.6 saptanmıştır. Vakaların %65.1 CAİ, %11.6 protez infeksiyonu, %11.6 NÜSİ, %4.7 bakteremi, %4.7 ishal, %2.3 dekübit ülseri infeksiyonu saptanmıştır.

Hastane infeksiyonu etkenlerinin epidemiyolojik özellikleri ülkeler arasında ve aynı ülkede hastaneler arasında bile farklılık göstermektedir. Etkenler ve antibiyotik duyarlılıklarının farklılığı, klinikler arasında infeksiyon için farklı riskler taşıyan hastaların bulunması ve farklı invazif girişimlerin uygulanmasından kaynaklanıyor olabilir.

Yapılan çalışmada 1995-2001 yılları arasında CAİ etkenleri; *Pseudomonas spp.* %29.9, *S. aureus* %27.5, *Klebsiella spp.* %18.5, *Proteus spp.* %15,1, *E.coli* %7 oranlarında

belirlenmiştir. Ortopedi kliniğinde ise *S. aureus* %40 ve *Pseudomonas aeruginosa* %25.4 ile en sık gözlenen etkenlerdir (30). Hollanda’da Muilwijk ve ark. (8) 1996-2003 yılları arasında ortopedik girişim yapılan hastalarda CAİ sürveyansı yapmışlardır. Ortopedi hastalarında en sık izole edilen mikroorganizmanın %69 ile stafilokok türleri olduğu bulunmuştur. Derin CAİ hızı %1.1, iken süperfisiyal CAİ hızı %1.6 saptanmıştır. Ülkemizde Aygün ve ark. (29) tarafından ortopedi ve travmatoloji servisinde yapılan bir yıllık çalışmada etken olan mikroorganizmalar belirlenmiştir. Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) %24.4, Metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokok %14.7, *Enterobacter spp.* %14.7 ve *Acinetobacter spp.* %12.2 oranında saptanmıştır.

HASTANE İNFEKSİYONLARI TANIMLARI (14)

Cerrahi Alan İnfeksiyonu

Cerrahi alan infeksiyonları üç alt gruba ayrılır; yüzeysel insizyonel, derin insizyonel ve organ/boşluk.

a) Yüzeysel insizyonel cerrahi alan infeksiyonu: Ameliyattan sonraki 30 gün içinde gelişen, sadece insizyon yapılan cilt ve cilt altı dokusunu ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu infeksiyon yüzeysel insizyonel cerrahi alan infeksiyonu olarak değerlendirilir:

1. Yüzeysel insizyondan pürülan drenaj olması,
2. Yüzeysel insizyondan aseptik olarak elde edilen sıvı veya doku kültüründe organizma izole edilmesi,
3. İnfeksiyon belirti ve bulgularından en az birinin - ağrı veya hassasiyet, lokal şişlik, kızarıklık, ısı artışı - bulunması ve insizyon kültür-negatif değilse cerrahın insizyonu yeniden açması.
4. Cerrahın veya konsültan doktorun yüzeysel insizyonel cerrahi alan infeksiyonu tanısı koyması.

b- Derin insizyonel cerrahi alan infeksiyonu: Kalıcı olarak yerleştirilmiş implant (prostatik kalp kapağı, insan dokusundan olmayan damar grefti, mekanik kalp veya kalça protezi gibi insan dokusu kökenli olmayan implante edilmiş yabancı cisim) yoksa ameliyattan sonraki 30 gün, implant varlığında bir yıl içinde gelişen, ameliyata bağlı görünen, insizyon bölgesinde derin yumuşak dokuları (fasiya ve kas tabakaları) ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu infeksiyon derin insizyonel cerrahi alan infeksiyonu olarak ele alınmalıdır:

1. Organ veya boşluk komponentinden kaynaklanmayan derin insizyondan pürülan drenaj olması,

2. Hastada ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), lokal ağrı veya hassasiyetten en az birinin olduğu durumda ve insizyon kültür-negatif değil iken derin insizyonun spontan açılması ya da cerrahın açması,

3. Doğrudan doğruya muayenede, yeniden ameliyatta ya da histopatolojik veya radyolojik incelemede derin insizyonu ilgilendiren abse veya başka bir enfeksiyon bulgusu saptanması,

4. Cerrahın veya konsültan doktorun derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu tanısını koyması.

c- Organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonu: Organ veya boşluk cerrahi alan enfeksiyonu, insizyon dışında ameliyatta açılan veya manipüle edilen herhangi bir anatomik organ veya boşluğu ilgilendirir. Enfeksiyon yeri daha ayrıntılı olarak bildirilir. Örneğin, appendektomi sonrası gelişen subdiafragmatik abse, intra-abdominal bölgede gelişen bir organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonu olarak değerlendirilmelidir.

Kalıcı olarak yerleştirilmiş implant yoksa ameliyattan sonraki 30 gün, implant varlığında bir yıl içinde gelişen, ameliyata bağlı görünen, ameliyat sırasında açılan veya manipüle edilen, insizyon dışında kalan anatomiyi (organ veya boşlukları) ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu enfeksiyon organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonu olarak ele alınmalıdır:

1. Organ veya boşluğa yerleştirilmiş bir drenajdan pürülan drenaj gelmesi,

2. Organ veya boşluktan aseptik olarak alınan sıvı veya dokuda organizma izole edilmesi,

3. Doğrudan doğruya muayenede, yeniden ameliyatta veya histopatolojik ya da radyolojik incelemede organ veya boşlukta abse veya enfeksiyona ilişkin diğer belirti ve bulguların olması,

4. Cerrahın veya konsültan doktorun organ veya boşluk cerrahi alan enfeksiyonu tanısını koyması.

Primer Kan Dolaşımı Enfeksiyonları

Primer kan dolaşımına ilişkin enfeksiyonlar laboratuvar olarak kanıtlanmış enfeksiyonları ve klinik sepsisi içerir.

Laboratuvar olarak kanıtlanmış kan dolaşımı enfeksiyonu için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

a- Kan kültüründen patojen olduğu bilinen bir mikroorganizmanın izole edilmesi ve bu patojenin başka bir yerdeki infeksiyon ile ilişkili olmaması: Başka bir yerdeki infeksiyonla ilişkili patojen kan kültüründe ürerse bu “sekonder kan dolaşımı infeksiyonu” olarak kabul edilmelidir. İntravasküler katetere bağlı bakteremi ise primer kan dolaşımı infeksiyonu olarak ele alınır.

b- Ateş, titreme veya hipotansiyondan biri ve aşağıdakilerden birinin olması:

1. Cilt flora üyesi bir mikroorganizmanın (difteroidler, *Bacillus spp.*, *Propionibacterium spp.*, koagülaz-negatif stafilokoklar veya mikrokoklar) iki farklı kan kültüründe üremesi ve başka bir bölgedeki infeksiyonla ilişkisinin olmaması,

2. Hastada intravasküler bir cihaz varsa kültürde cilt flora üyesi bir organizma üremesi ve doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması,

3. Kanda patojene ait antijenin saptanması ve başka bir bölgedeki infeksiyonla ilişkisinin olmaması,

Klinik sepsis tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri olmalıdır:

Başka bir nedene bağlanamayan ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), hipotansiyon (sistolik kan basıncı ≤ 90 mm Hg) veya oligüriden ($< 20\text{ml/saat}$) birinin ve aşağıdakilerden hepsinin olması:

1. Kan kültürü alınmamış olması, kültürde üreme olmaması veya kanda antijen saptanmaması,

2. Başka bir bölgede infeksiyon olmaması,

3. Doktorun sepsis için uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.

Pnömoni

Pnömoni, diğer alt solunum yolları infeksiyonlarından ayrı olarak tanımlanır. Pnömoni kriterleri, klinik, laboratuvar ve radyografik bulguların değişen kombinasyonlarıdır. Genel olarak, balgam kültürleri pnömoni tanısında yararlı değildir, ama yararlı olabilecek antimikrobiyal duyarlılık verileri sağlar. Bir zaman dilimi içinde çekilen birden fazla akciğer grafileri tek bir grafiden daha yararlı olabilir. Trakeostomisi olan veya entübe olan ve nozokomiyal pnömoni tanısının konduğu günden önceki 48 saat içinde kalan dönemde solunuma destek olmak veya kontrol etmek amacıyla bir solunum cihazına bağlı olan hastalarda tanı ventilatörle ilişkili pnömoni olarak belirtilmelidir.

Pnömoni için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

a) Fizik incelemede raller veya perküsyonda matite bulunması ve aşağıdakilerden birinin olması:

1. Hastanın pürülan balgam çıkarmaya başlaması veya balgamın niteliğinde değişiklik olması,

2. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,

3. Transtrakeal aspirat, bronşial fırçalama veya biyopsi ile elde edilen örnekten patojen izole edilmesi,

b) Akciğer grafisinde yeni veya progressif infiltrasyon, konsolidasyon, kavitasyon veya plevral effüzyon saptanması ve aşağıdaki bulgulardan birinin olması:

1. Hastanın pürülan balgam çıkarmaya başlaması veya balgamın niteliğinde değişiklik olması,

2. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,

3. Transtrakeal aspirat, bronşial fırçalama veya biyopsi ile elde edilen örnekten patojen izole edilmesi,

4. Solunum sekresyonlarından virüs izole edilmesi veya viral antijen saptanması,

5. Patojene özgü IgM antikorların bir serumda, IgG antikorlarında dört katı artışın aralıklı iki serumda gösterilmesi,

6. Histopatolojik olarak pnömoninin saptanması.

Üriner Sistem İnfeksiyonu

Bu grupta semptomatik üriner sistem infeksiyonu, asemptomatik bakteriüri ve üriner sistemin diğer infeksiyonları yer alır.

Semptomatik üriner sistem infeksiyonu için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

a) Ateş, pollaküri, dizüri veya suprapubik duyarlılık bulgularından biri olan hastada idrar kültüründe $\geq 10^5$ koloni/ml üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi,

b). Ateş, pollaküri, dizüri veya suprapubik hassasiyet bulgularından ikisinin ve aşağıdakilerden birinin olması:

1. “Dipstick” testinin lökosit esteraz ve/veya nitrat için pozitif olması,

Piyüri (≥ 10 lökosit/ml idrar veya santrifüj edilmemiş idrarın büyük büyütmesinde ≥ 3 lökosit),

Santrifüj edilmemiş idrarın gram yaymasında bakteri görülmesi,

2. Miksiyon yoluyla alınmamış iki idrar kültüründe >100 koloni/ml aynı üropatojenin (Gram-negatif bakteriler veya *Staphylococcus saprophyticus*) üremesi,

3. Uygun antibiyotik alan bir hastada üropatojen bir mikroorganizmanın $\leq 10^5$ koloni/ml saf olarak üremesi,

4. Doktorun üriner infeksiyon tanısı koyması,

5. Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.

Asemptomatik bakteriüri tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri olmalıdır:

1. İdrar kültürü alınmadan yedi gün öncesine dek üriner kateter bulunan bir hastada ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), pollaküri, dizüri veya suprapubik hassasiyet olmaması ve idrar kültüründe $\geq 10^5$ koloni/ml üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi.

2. İki idrar kültüründen ilki alınmadan yedi gün öncesine dek üriner kateter bulunmayan bir hastada ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), pollaküri, dizüri veya suprapubik hassasiyet olmaması ve idrar kültüründe $\geq 10^5$ koloni/ml üreme olması ve en çok iki tür bakteri üremesi.

Üriner sistemin (böbrekler, ureter, mesane, uretra veya retroperitoneal ya da perinefritik boşluklardaki dokular) diğer infeksiyonları için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

a) İlgili taraftaki sıvı (idrar dışında) veya doku kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,

b) Doğrudan doğruya muayenede, ameliyatta veya histopatolojik inceleme sırasında abse veya başka bir infeksiyon bulgusu saptanması,

c) Ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), ilgili tarafta lokalize ağrı veya hassasiyetten ikisi ve aşağıdakilerden birinin olması,

1. İlgili taraftan pürülan drenaj,

2. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,

3. İnfeksiyonun radyolojik belirtileri (ultrasonografi, CT, MR görüntüleme ve radyonüklid inceleme sonuçlarını kapsar),

4. Doktorun infeksiyon tanısı,

5. Doktorun uygun antimikrobiyal tedaviyi başlaması.

Kemik ve Eklem İnfeksiyonu

Kemik ve eklem infeksiyonları osteomyelit, eklem veya bursa infeksiyonu ve vertebral disk infeksiyonunu kapsar.

Osteomyelit tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri gereklidir:

a) Kemikten alınan kültürde mikroorganizma üremesi,

b) Ameliyat sırasında veya histopatolojik olarak osteomyelit bulgularının saptanması,

c) Başka nedenlerle açıklanamayan ateş ($>38^{\circ}\text{C}$), infeksiyon şüphesi olan alanda lokalize şişlik, hassasiyet, ısı artımı veya drenajdan ikisinin ve aşağıdakilerden birinin olması:

1. Kan kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,

2. Kanda pozitif antijen testi,
3. İnfeksiyonun radyolojik bulgularının olması.

Eklem veya bursa infeksiyonu için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır:

- a) Eklem sıvısı veya sinoviyal biyopsi kültüründe mikroorganizma izole edilmesi,
- b) Ameliyat sırasında veya histopatolojik olarak eklem veya bursa infeksiyonu bulgularının saptanması,
- c) Başka nedenlerle açıklanamayan eklem ağrısı, şişlik, hassasiyet, ısı artımı, effüzyon belirtileri veya hareket kısıtlılığından ikisinin ve aşağıdakilerden birinin olması:
 1. Eklem sıvısının gram yaymasında mikroorganizma ve lökosit görülmesi,
 2. Kanda, idrarda veya eklem sıvısında pozitif antijen testi,
 3. Eklem sıvısında hücre ve biyokimya profilinin infeksiyon ile uyumlu olması ve başka bir romatolojik hastalıkla açıklanamaması,
 4. İnfeksiyonun radyolojik bulgularının olması.

HASTANE İNFEKSİYONU GELİŞİMİNDEKİ RİSK FAKTÖRLERİ

Cerrahi Alan İnfeksiyonu

Cerrahi yarada infeksiyon gelişmesi için mikroorganizma sayı ve virulansının yara iyileşmesi sürecini ve lokal savunma mekanizmalarını alt edecek düzeyde olması gerekir. Bu dengede rol oynayan etkenler bakteriyel, yaraya bağlı ve hastaya bağlı etkenler olarak sıralanabilir. CAİ'lerin önlenmesinde hasta ve çevresi ile ilgili risk faktörleri kontrol edilmeli, gerektiğinde uygun antibiyotik profilaksisi uygulanmalı, bu önlemlerin yeterliliği ve gelişen infeksiyonların altta yatan nedenleri belirlenerek gerekli değişiklikler yapılmalıdır (11).

Konakla ilişkili risk faktörleri: Cerrahi alan infeksiyonu gelişiminde konak ile ilişkili risk faktörleri aşağıda belirtilmiştir.

a) Yaş: Son yıllarda yapılan pek çok çalışmada hastane infeksiyonlarının ileri yaş ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. İleri yaş ile hastane infeksiyonları arasındaki bu ilişki konak cevabındaki azalma yani immünyanıt yetersizliğine bağlanabilir (28,31).

b) Cinsiyet: Kadın ve erkek hastalar hastane infeksiyonları gelişim sıklığı açısından bazı çalışmalarda karşılaştırılmıştır. Cinsiyet risk faktörü olarak saptanmamıştır (28,32,33).

c) Daha önceden var olan hastalık: Kronik hastalıklar konak cevabını azaltarak, Hİ açısından her biri risk faktörü olabilir. Bunları içeren SENİC risk indeksi Culver tarafından modifiye edilmiş ve yerini American Society of Anesthesiologists (ASA) preoperatif

değerlendirme skoru almıştır (34). Hastalara anestezi verilmesi sırasındaki riskin belirlenmesinde çeşitli değerlendirmeler ve puanlamalar yapılmaktadır. En son kullanılan Amerikan Anesteziyoloji Derneği'nin (American Society of Anesthesiologists-ASA) hastaları, genel durumları ve risklerine göre ayırdıkları sınıflamadır (35,36):

ASA 1: Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi.

ASA 2: Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa (hafif derecede anemi, kronik bronşit, hipertansiyon, amfizem, şişmanlık, diyabet gibi.) bağlı hafif bir sistemik hastalığı olan kişi.

ASA 3: Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı (hipovolemi, latent kalp yetmezliği, geçirilmiş miyokard infarktüsü, ileri diyabet, sınırlı akciğer fonksiyonu gibi) olan kişi.

ASA 4: Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan bir hastalığı (şok, dekompanse kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer yetmezliği gibi) olan kişi.

ASA 5: Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi.

Culver ve ark. (34) ASA Skorunun CAİ gelişiminde geleneksel yara skorlaması kadar belirleyici olduğunu ortaya koymuştur. Yapılan çalışmalarda ASA Skorunun ikinin üzerinde olmasının CAİ gelişimi için risk faktörü olduğu belirlenmiştir (4,32). Yapılan bir çalışmada ASA Skoru bir olan grupta CAİ hızı %0.96 iken, ASA skoru beş olan grupta ise %7.4 bulunmuştur ve ASA Skorunun artması ile CAİ insidansındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (32).

d) Diyabet : Amerikan Diyabet Birliği'nin 1997 ve DSÖ'nün 1999 yılı raporlarındaki kriterlere göre (37,38).

1- Günün herhangi bir saatinde, aç veya tok olunmasına bakılmaksızın ölçülen plazma glukoz değerlerinin 200 mg/dl veya üzerinde olması ve eşlik eden diyabet semptomlarının (polidipsi, polifaji, poliüri ve izah edilemeyen kilo kaybı) bulunması,

2- En az 8 saatlik tam açlık sonrası, açlık plazma glukoz düzeyinin iki kez 126 mg/dl veya üzerinde olması (DSÖ'ye göre 140 mg/dl veya üzerinde olması).

3- 75 gr Oral glukoz tolerans testi sırasında ikinci saat plazma glukoz düzeyinin 200 mg/dl veya üzerinde olması DM tanısı için yeterli bulunmaktadır.

Koroner bypass operasyonu yapılan hastalarda HbA_{1c} düzeyinin artması ile CAİ sıklığı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (24). Postoperatif dönemde (≤ 48 saat) glukoz

seviyesinin artması da (>200 mg/dl) CAİ riski ile ilişkili bulunmuştur (39). Malone ve ark. (32) tarafından diyabetin CAİ riskinin 1.5 kat arttırdığı ve CAİ gelişen diyabetik hastaların %54.8'inin insülin ile tedavi edildiği saptanmıştır. Diyabetin hastalarda CAİ için risk faktörü olup olmadığı tartışmalıdır. Çünkü diyabetin CAİ'ye diğer potansiyel faktörlerden bağımsız olarak etkisi tayin edilememektedir (24).

e) Obezite: Hastalara obezite tanısı Vücut Kitle İndeksi (VKİ) parametrelerine bakılarak konmuştur. VKİ'ye göre obezite tanımı Tablo 1'de gösterilmektedir (40). Nystrom ve ark. (41) karın duvarında cilt altı yağ dokusunun kalınlığı ile ameliyat sonrası CAİ gelişmesi arasında doğrudan bir ilişki olduğunu göstermişlerdir.

VKİ: Vücut Ağırlığı (kg) / Boy (m²)

Tablo 1. Vakaların VKİ'ye göre tanımlanması

VKİ (kg/m ²)	Tanı
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal (Sağlıklı)
25-29.9	Fazla Kilolu
30-39.9	Obez
≥40	Morbid Obez

VKİ: Vücut kitle indeksi.

Forse ve ark. (42) çalışmasında ise morbid obezite nedeni ile gastroplasti uygulanan hastalarda insizyonun yapıldığı ve kapatıldığı zamanlarda yağ dokusu ve serumda bakılan antibiyotik düzeyleri beklenenin çok altında bulunmuştur. Bu çalışmalar obezitenin CAİ gelişmesi açısından önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir (41,42).

f) Malnutrisyon: Malnutrisyon, operasyon öncesi 6 ay içinde vücut ağırlığının %10'u veya daha fazlasının kaybı olarak tanımlandı (32). Nutrisyonel destek endikasyonu koyduran parametre ise "7 gün veya %7 kilo kaybı"dır. Bunun anlamı, bir hasta 7 gündür oral alamıyorsa, gelecek 7 gün içerisinde oral beslenmeye geçilemeyecekse veya son 15 günde %7 kilo kaybı olduğu saptanmışsa parenteral beslenme desteği düşünülmelidir (43). Ciddi protein-kalori malnutrisyonu postoperatif nozokomiyal infeksiyon, bozulmuş yara iyileşmesi ve ölüm ile ilişkili bulunmuştur. Ciddi preoperatif malnutrisyon hem insizyonel hem de organ/boşluk CAİ riskini arttırdığı düşünülmektedir (24). Malone ve ark. (32) tarafından yapılan bir çalışmada düşük albümin seviyesinin CAİ riskini arttırdığı ve malnutrisyonun CAİ gelişiminde bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir.

g) Sigara: Sigara kullanımı, ömür boyunca 100'den az sayıda sigara içen hastalar sigara kullanmayan ve 100'den fazla sayıda sigara içenler ise sigara kullanan grup olarak tanımlandı (44). Nikotin kullanımı yara iyileşmesini geciktirir ve CAİ riskini artırır. İleriye dönük olarak yapılan geniş bir çalışmada sigara içiyor olmanın kalp ameliyatlarını takiben sternal ve/veya mediastinal CAİ için risk faktörü olduğu saptanmıştır (24).

h) İmmünesupresif tedavi: Preoperatif dönemde steroid veya immünesupresif ilaç kullanımı CAİ için predispozan faktördür. Crohn hastalığı nedeniyle uzun dönem steroid kullanan hastalarda yapılan bir çalışmada preoperatif steroid kullanan hastalarda kullanmayanlarla karşılaştırıldığında CAİ gelişimi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (24).

ı) Operasyon öncesinde başka bir odakta infeksiyon varlığı: Hastanede uzun süre yatan hastalarda özellikle kasık ve koltuk altlarında mikroorganizma sayısı artar ve deri florası hastanede rastlanılan dirençli mikroorganizmaları içerebilir. Elektif ameliyatlardan önce tüm deri infeksiyonları tedavi edilmelidir. Çalışmalarda başka bir odakta infeksiyon varlığının CAİ sıklığını arttırdığı bulunmuştur (24,28).

i) Birden fazla operasyon varlığı: Yapılan çalışmalarda birden fazla operasyon yapılmasının CAİ için risk faktörü olduğu bulunmuştur (28,33,45).

j) Nazal kolonizasyon: İngiltere'de yapılan bir çalışmada cerrahi ve ortopedik hastalarda MRSA prevalansı % 15 bulunmuştur (46). Ortopedi servisinde, protez implantı olan hastalarda yapılan çalışmada preoperatif dönemde burunda *S. aureus* kolonizasyonu, CAİ gelişimi için risk faktörü olarak tanımlanmıştır (47). Yapılan çok değişkenli bir çalışmada *S. aureus*'un kardiyotorasik ameliyatları takiben gelişen CAİ için en önemli bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmektedir. Kolonize olmuş hastalardan ve hastane çalışanlarının burun deliklerinden *S. aureus* eradikasyonu için mupirosinin topikal olarak kullanılması etkilidir. Yapılan bir çalışmada burun deliklerinden *S. aureus* izole edilmiş veya edilmesin kardiyotorasik ameliyat geçirecek her hastaya mupirosin verilmesinin CAİ riskini azalttığını öne sürmüşlerdir (24).

k) Perioperatif kan transfüzyonu yapılması: Perioperatif kan transfüzyonunun immünesupresif etkileri iyi bilinmektedir. Lökosit içeren kan ürünlerinin perioperatif dönemde transfüzyonlarının CAİ'nin aralarında bulunduğu ameliyat sonrası infeksiyonlar için önemli risk faktörü olduğu bulunmuştur. Randomize çalışmalarda kolon cerrahisi geçiren hastalarda kan transfüzyonunun CAİ gelişmesi olasılığını iki kat arttırdığı bilinmektedir. Bununla birlikte epidemiyolojik çalışmalar ışığı altında, CDC CAİ'yi azaltmak adına kan ve

kan ürünlerinin kullanımına sınırlama gerektirecek düzeyde veri olmadığı sonucuna varmıştır (24).

Operasyon ile ilişkili risk faktörleri: Cerrahi alan infeksiyonu gelişmesinde rol oynayan operasyon ile ilgili risk faktörleri aşağıda belirtilmiştir.

a) Operasyon öncesi hastanede kalış süresi: Uzamış preoperatif hastanede kalış süresi CAİ riskini arttıran bir faktör olarak yorumlanmaktadır. Ancak bunun yanında preoperatif sürede hastanın hastalığının şiddeti, bakımı ve tedaviyi gerektiren komorbid durumlar ve hastalıklar açısından önem taşımaktadır (4,28,45).

b) Cerrahi profilaksi: CAİ'nin önlenmesinde üç temel uygulama rol oynar. Bu uygulamalar iyi cerrahi teknik, asepsi, antisepsi kurallarına uyma ve antibiyotiklerin profilaktik olarak kullanılmasıdır. Bilinmesi gereken en önemli nokta bu üç uygulamanın birbirlerine alternatif olmadıkları ve birbirlerini tamamlayan unsurlar olduğudur. Cerrahi profilaksi uygulaması yaparken üç soruya yanıt aramak yol göstericidir. En uygun doz, süre ve zamanlama hangisidir, belli bir girişim için en uygun ilaç hangisidir ve seçilen ilaç maliyet etkinliği açısından en uygun olanı mıdır? (48)

Cerrahi antibiyotik profilaksisinin temel ilkeleri (48):

1- Profilaksi belli bir infeksiyon riski olan girişimlerde uygulanmalıdır. CAİ riskini belirleyen en önemli faktör ameliyatın cinsidir. "American College of Surgeons" infeksiyon riskinin %5'in üstünde olduğu durumlarda profilaksinin endike olduğunu belirtir. Bu durumda profilakside temel hedef temiz kontamine yaralar ile kontamine yaraların bir kısmında CAİ'nin önlenmesidir. Temiz cerrahi girişimlerde ise, infeksiyon riski %5 hatta %1-2'nin altında olsa bile, infeksiyonun yaratacağı morbidite ve mortalitenin ağırlığına göre profilaksi yapılması uygundur. Bu girişimler; kalp, beyin, vasküler ve ortopedik ameliyatlardır. Protez veya sentetik materyal kullanılan temiz ameliyatlarda da profilaksi endikasyonu vardır.

2- Seçilecek antibiyotik CAİ'ye yol açacak potansiyel etkene etkili olmalıdır. Kontrollü prospektif klinik çalışmalarla saptanan etken ve antibiyotik etkinliğine göre seçim yapılmalıdır. Sıklıkla olası etken ameliyat edilen organın florasında bulunan bakterilerdir. Genel ilke olarak temiz girişimlerde *Staphylococcus aureus* veya *Staphylococcus epidermidis*, temiz kontamine girişimlerde ise gram-negatif enterik bakteriler en sık etkenlerdir. Terminal ileum, apendiks ve kolon ameliyatlarında anaerobik bakteriler de etken olabilir.

3- Cerrahide profilaksi amaçlı kullanılan antibiyotikler uygun zamanda verilmelidir. Burke ve arkadaşlarının bu alandaki temel çalışması sonrasında kontaminasyondan önce verilmesinin en uygun zaman olduğunun ve tehlikeli dönemin tanımlanmasından sonra en

uygun zamanın anestezi indüksiyonu olduğu kabul edilmiştir. Antibiyotiklerin hastanın ameliyathaneye çağırıldığı serviste yapılması uygun değildir.

4- Antibiyotiklerin IV olarak verilmesi ve insizyonun yapıldığı sırada yeterli doku düzeyinde olması önemlidir. Bu açıdan anestezi indüksiyonu zamanlama açısından en uygun olanıdır.

5- Tek doz profilaksi bugün hemen her alan için yeterlidir. Prospektif rastgele çalışmalarda bu konuda yeterli kanıt vardır. İki-üç saati geçen ameliyatlarda, aşırı kanama olan girişimlerde intraoperatif ek doz verilmelidir. Bu ek doz antibiyotik, ilk dozdan iki saat sonra verilmelidir.

6- Antibiyotiklerin ameliyat sonrası dönemde devam ettirilmesinin yararı olmadığı gösterilmiştir.

7- Yeni antibiyotiklerin profilaksi amacıyla kullanımından kaçınmak gerekir. En yeni antibiyotikler her zaman en etkin antibiyotikler değildir. Özellikle yeni bulunan geniş spektrumlu antibiyotiklerin tedavideki etkinliklerini koruyabilmek için profilaksi amaçlı kullanımlardan kaçınılmalıdır.

8- Antibiyotikler tam doz olarak verilmeli ve başarısızlık durumunda tedavi amacıyla antibiyotikler değiştirilmelidir.

9- Hastanede direnç profili izlenmeli ve bu profile göre profilakside kullanılacak antibiyotiklerin seçimi yapılmalıdır.

Yapılan çalışmalarda uygun antimikrobiyal profilaksinin CAİ'ye koruyucu bir faktör olduğu saptanmıştır (4,45). Vietnam'da ortopedik hastalarda yapılan çalışmada uygun olmayan antimikrobiyal profilaksinin CAİ gelişimine etkisi incelenmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (33).

c) Operasyonun acil veya elektif yapılması: Yapılan çalışmalarda acil ve elektif olarak opere edilen hastalar CAİ gelişimi açısından karşılaştırılmış ve acil olarak operasyon yapılması CAİ gelişimi için risk faktörü olarak saptanmıştır (32,33,49).

d) Operasyon öncesi antiseptikler ile duş yapılması: Ameliyat öncesi hastanın antiseptiklerle banyo yapması deride mikrobiyal koloni sayısını azaltır. Özellikle klorheksidinin bu sayıyı 9 kat azalttığı saptanmıştır. Bununla birlikte ameliyat öncesi banyonun CAİ'yi azalttığı yönünde kesin bir bulgu yoktur (24).

e) Operasyon öncesi cilt hazırlığı: Ameliyat öncesi tıraş için kullanılan yöntem ve zamanlaması endojen kontaminasyon açısından çok önemlidir. Bakterilerin ameliyata kadar geçen sürede travmatize olmuş deri yüzeyinde ve kıl köklerinde çoğalması nedeniyle, ameliyattan hemen önce tıraş yapılması, bir gece önce yapılmasına göre CAİ'yi önemli ölçüde

azaltmaktadır. Operasyon bölgesi cildinin jilette değil operasyondan hemen önce elektrikli makine ile traş edilmesi daha iyisi ise kıl dökücü kremlerin kullanılması, CAİ gelişimini engellediği bildirilmektedir (24).

Cerrahi alan infeksiyonu riski, traşın ameliyattan hemen önce yapıldığında oran %3.1, ameliyattan 24 saat önce yapıldığında %7.1, ameliyattan 24 saatten daha fazla süre önce yapıldığında %20 oranında olduğu bildirilmektedir (50).

f) Operasyon öncesi insizyon bölgesi hazırlığı: İnsizyon yapılmadan önce uygun bir antiseptik solüsyon ile temizlenmelidir. Bunların en başta gelenleri povidon iyodürler, alkol içeren ürünler ve klorheksidin glukonattır. Kullanılacak antiseptik solüsyonun seçimi pek çok faktöre bağlıdır. Alkol kolayca bulunabilir, ucuzdur ve en fazla ve en hızlı etki gösteren deri antiseptiğidir. Dezavantajı ise çabuk alev almasıdır. İodoforlar ve klorheksidin geniş bir antimikrobiyal etki spektrumuna sahiptirler. Klorheksidin glukonat, deri florası üzerindeki etkisinin daha belirgin olması, tek uygulamadan sonra daha uzun süreli etki göstermesi nedeniyle iodoforlara göre daha avantajlıdır. İodoforlar ise deri üzerinde kaldıkları sürece bakteriyostatik etki gösterirler. Bu antiseptiklerin birbirine üstünlükleri güvenilir verilerle ortaya konamamıştır (24).

g) Cerrahin el antisepsisi: Ameliyat ekibinin ameliyat öncesi ellerini ve dirseğe kadar kollarını antiseptik solüsyonlarla yıkaması gereklidir. İdeal antiseptik, geniş bir etki spektrumuna sahip olmalı, hızlı ve uzun süren bir etki göstermelidir. Alkol, klorheksidin, iodoforlar, triklosan ve para-kloro-metaksilenol bu amaçla kullanılabilir. Yapılan çalışmalar da, kullanılan antiseptik seçiminin CAİ ile ilişkisi değerlendirilmemiştir. Cerrahi olarak elleri ve ön kolları yıkamanın etkinliği, antiseptik ajanın seçimi dışında başka faktörlerden de etkilenmektedir. Yıkama tekniği, yıkamanın süresi, ellerin kurulanması veya eldiven takılması sırasında kullanılan teknikler bunlara örnek olarak gösterilebilir. Optimum yıkama süresi bilinmemekle beraber, çalışmalar iki dakika yıkamanın, on dakika yıkamak kadar etkili olduğunu belirtmektedir (24).

Aktif infeksiyonu olan ya da belirli bir mikroorganizma ile kolonize olan personelin CAİ oranında önemli bir artışa neden olabileceği unutulmamalıdır (24).

h) Operasyon odasının özellikleri: İdeal bir ameliyathane; normal oda ısısında, %30-60 nemde, akım yönü temizden daha az temize doğru olmak üzere operasyon yapılan odada saatte en az 15, çevre bölgelerde ise saatte en az üç hava değişiminin sağlandığı standartlara uyumlu hale getirilmelidir (51).

Büyük operasyonlarda ortam havasının düşük ısıda tutulması, vazokonstriksiyon gelişimini tetiklemekte ve dokularda oksijen basıncını düşürmektedir. Perioperatif dönemde

hipotermi oluşturulması nötrofil kemotaksisini azaltmakta, stafilokokları fagosite etme yeteneklerini bozmakta ve süperoksit üretimlerini düşürmektedir (51). Kurz ve ark. (52) kolorektal cerrahi uygulanan 200 hastada yaptıkları prospektif randomize araştırmada, hafif hipotermi uygulanan grupta CAİ oranının (%19), normotermik gruba göre (%6) daha fazla olduğu ve hipotermik grupta hastanede kalış süresinin %20 oranında uzadığı bildirilmiştir.

Ameliyat odası havasının temizlenmesi, özellikle kemik gibi beslenmesi sınırlı dokulara protez materyallerin takıldığı ameliyatlarda önem kazanır. Ameliyat odasında koridorlara ve çevre alanlara göre sürekli bir pozitif basınç sağlanmaktadır. Kullanılan tüm havalandırma sistemleri seri halde çalışan iki filtreye sahip olmalı, ilk filtrenin etkinliği %30'un, ikinci filtrenin etkinliği ise %90'ın üzerinde olmalıdır. Filtre edilen hava saatte en az 15 kez değişmeli ve bunun %20'si temiz hava olmalıdır. Hava akımı tavanda gelip zeminden çıkacak şekilde planlanmalıdır (24).

Laminar hava akımı ve ultraviyole radyasyonu ek önlemler olarak kullanılabilir. Laminar hava akımı partikül içermeyen havayı aseptik cerrahi alan üzerinden sabit hızda (0.3-0.5 µm/sn) hareketlendirerek yolu üzerindeki partikülleri temizleyecek şekilde tasarlanmıştır. Dolaşan hava yüksek etkinlikli bir filtreden "High Efficiency Particulate Air Filter (HEPA)" geçirilir. HEPA filtresi 0.3 µm'den büyük partikülleri %99.97 etkinlikle temizler. Klinik çalışmalarda bu önlemlerin ortopedik ameliyatlarda yararlı olduğu gösterilmiş fakat CAİ'deki azalmanın esas nedeninin antibiyotik profilaksisi olduğu sonucuna varılmıştır (24).

Ameliyathanedeki yüzeylerin rutin olarak yüzey temizliğinin yapılmasının CAİ gelişimine katkısı açıkça gösterilememiştir. Bunun yerine, kan ya da benzeri infektif materyal ile gözle görülür bir kirlenme gerçekleştiğinde dekontaminasyon önerilir. Bunun dışında her operasyon gününün sonunda ameliyathane temizliği yapılmalıdır. Ameliyathanelerden mikrobiyolojik incelemeler için rutin ortam kültürlerini alınması ile ilgili standart ölçütler yoktur. Bu çalışmalar epidemiyolojik araştırmaların bir parçası olarak uygulanmaktadır (24).

Cerrahi alan infeksiyonunun önemli bir nedeni de cerrahi aletlerin yetersiz sterilizasyonudur. Bu aletlerin basınçlı buharla, kuru sıcakla, etilen oksitle ve diğer onaylanmış metodlar ile sterilize edilebilir. Buhar otoklavının etkinliği rutin olarak denetlenmelidir. Ameliyat süresince tüm ekibin asepsi kurallarına uyması sağlanmalıdır. Aynı enjektörün birkaç kez kullanılması, infüzyon pompalarının kontamine olması ya da gerekli alet ve solüsyonların işlemlerden çok önce hazırlanması gibi nedenlerle CAİ'yi de içeren postoperatif komplikasyonların gelişebileceği bilinmektedir (24).

1) Cerrahi kıyafet ve örgütler: Maske kullanımı ameliyat ekibini kan ve diğer sıvılara maruz kalmaktan koruduğu için önerilmektedir. Fakat CAİ'nin önlenmesinde etkinliği

tartışma konusudur. Maske takmak kişinin burun ve ağızından aksırma ve öksürme gibi beklenmeyen temaslardan korunması açısından önemlidir. Maske kullanmaktan çok konuşmayı en az düzeye indirmek etkili bir yöntem olabilir (24).

Benzer şekilde galoş kullanılmasında ameliyathanede, yüzeylerdeki bakteri sayısını ya da CAİ oranını azalttığına dair bir bulgu yoktur. Kep, başlık ve steril eldiven kullanımı ise ameliyat alanının kontaminasyonunu engelleyen ve mutlaka kullanılması gereken bir uygulamadır. Delinmiş eldivenler hemen değiştirilmelidir (24).

i) Cerrahi teknik: Kusursuz bir tekniğin uygulanmasının cerrahi alan infeksiyon riskini azalttığı günümüzde yaygın olarak kabul görmüştür. Bunlar; uygun kanlanmayı koruyacak hemostaz yapmak, hipotermi önlenmesi, dokuların hırpalanmaması, boş bir organa hiçbir maddenin girmesine müsaade etmemek, ölü dokuların ortamdaki uzaklaştırılması, dren ve dikiş materyalinin uygun kullanımı, ölü boşlukların ortadan kaldırılması ve iyi postoperatif yara bakımıdır (50).

j) Operasyon süresi: Özellikle iki saatten fazla süren operasyonlarda CAİ riski artmaktadır (4,45,49). Bu durumda kontaminasyon oranı ve doku hasarının boyutu artmakta, ayrıca operasyonun verdiği ek yük de CAİ gelişimi yararına dengeleri bozmaktadır. Bu patolojik sürece, termoregülasyonu bozarak perioperatif hipotermiye yol açan anestezi maddeleri de katkıda bulunmaktadır (53). Bir araştırmada CAİ gelişen olgular değerlendirilmiş ve operasyon süresi iki saatten kısa olanlar ile dört saatten uzun olanlar karşılaştırıldığında, operasyon süresi dört saatten uzun olanlarda CAİ riskinin üç kat arttığı belirlenmiştir (32).

k) Operasyon bölgesinde yabancı cisim: Dikiş materyalleri, protezler ya da drenler gibi yabancı cisimler normalde önemsiz sayılabilecek kontaminasyon düzeylerinde bile CAİ'ye yol açabilirler. Bu nedenle mümkün olduğunca monofilaman dikiş materyalleri kullanılmalı, drenler insizyondan değil ayrı bir noktadan çıkarılmalı, mümkün olduğunca kapalı, negatif basınçla çalışan drenler kullanılmalı ve dren yolunda kolonizasyon olabileceği göz önünde bulundurularak drenler uygun olan en erken zamanda çekilmelidir (24). Yapılan bir araştırmada ortopedik hastalarda operasyonda eksternal fiksasyon uygulanması CAİ için risk faktörü olarak bulunurken, dren uygulanmasının ise risk faktörü olmadığı bulunmuştur (33).

l) Yara yerinde hematoma gelişimi: Yara içinde hematoma bulunması, profilaktik antibiyotik mikrobiyotiklere ulaşmasını önleyerek ve uygun bir üreme ortamı oluşturarak CAİ gelişim sıklığını arttırmaktadır (54).

m) Postoperatif insizyon bakımı: İnsizyon bakımı primer kapatma, daha sonra kapatma üzere açık bırakma veya sekonder iyileşmeye bırakma yöntemlerinin hangisinin kullanıldığına bağlı olarak değişmektedir. Primer kapatma uygulanan olgularda, insizyon

bölgesi üzerinde 24-48 saat tampon bulunması yeterli bulunmuştur. Primer olarak kapatılmayan olgular ise opere edilinceye kadar steril pansumanlı olarak korunmalı, her pansumanda da operasyon gibi titizlik gösterilmez (24).

n) Cerrahi yara sınıflaması: CAİ gelişimi açısından cerrahi yaralar dört gruba ayrılmıştır (Tablo 2) (24). Bu ayırım ameliyat sırasında kontaminasyona yol açabilecek bakterilerin sayısı konusunda teorik bir karşılaştırmaya dayanır (34). Bu sınıflama ile paralellik gösterir şekilde kontaminasyon olasılığı arttıkça CAİ oranı da artar; temiz yaralar için %1.5-3.9, temiz-kontamine yaralar için %3-4, kontamine yaralar için %8.5, kirli yaralar için %28-40 bulunmuştur. Bununla birlikte, bu sınıflamayı temel alan çalışmalarda ameliyat sonrası infeksiyon oranlarının farklılık göstermesi diğer risk faktörlerinin de etkili olduğunu göstermektedir.

Tablo 2. Kontaminasyon derecesine göre cerrahi yara sınıflaması (24)

Yara Tipi	Tanımlama
Temiz (Sınıf 1)	İnfeksiyon bulgusu yoktur (örneğin; elektif, primer olarak kapatılmış operasyonlara ait insizyonlar); gastrointestinal, genitoüriner ve solunum sistemine girilmemiştir; uygulanan aseptik teknikte aksama olmamıştır.
Temiz-Kontamine (Sınıf 2)	Gastrointestinal ve/veya solunum sistemine kontrollü olarak girilmiştir; ancak önemli bir bulaş söz konusu değildir; orofarenks, vajina ya da infekte olmayan genitoüriner veya safra sistemine girilmiştir; mekanik direnç uygulanmıştır, aseptik teknikte aksaklık düşük düzeydedir.
Kontamine (Sınıf 3)	Bunlar açık, yeni travmatik yaralardır; gastrointestinal sistemden önemli düzeyde kaçaklar olmuş veya infekte genitoüriner sisteme ya da infekte safranin bulunduğu safra sistemine ya da kontrolsüz olarak solunum sistemine girilmiştir; pürülan olmayan akut inflamasyon bulguları vardır; aseptik teknikte büyük aksaklıklar söz konusudur.
Kirli ve İnfekte (Sınıf 4)	Nekrotik doku veya yabancı cisim mevcut olan veya fekal kontaminasyonun söz konusu olduğu, tedavi geciktirildiği ya da dışarıdan kirlenmiş travmatik yaralardır; organ perforasyonu vardır ve operasyon anında operasyon sahasında akut bakteriyel inflamasyon ya da pü ile karşılaştırılmıştır.

Temiz ameliyatlara olarak sınıflanan ameliyatlarda infeksiyon genellikle ekzojen *Staphylococcus aureus*'a bağlıdır. Temiz-kontamine yaralarda ise ameliyat sırasında açılan organın endojen mikroflorasını yansıtan polimikrobiyal aerobik/anerobik bir infeksiyon

gözlenir. Bu nedenle CAİ'yi önlemek için endojen ve ekzojen kontaminasyona neden olan faktörlerin azaltılması gereklidir (11). Yapılan çalışmalarda kontamine ve kirli yaralarda CAİ diğer gruplardan daha sık saptanmıştır (28,32,33,45).

o) CDC'ye göre yara sınıflaması: CDC tanımlarına göre CAİ; yüzeysel insizyonel, derin insizyonel ve organ/boşluk CAİ olmak üzere başlıca üç grupta incelenmektedir. Bu tanımlama gözetildiğinde, tüm CAİ'lerin büyük kısmının (2/3) insizyonel CAİ olduğu, organ/boşluk CAİ'lerine ise daha az sıklıkla (1/3) rastlandığı görülmektedir. Organ/boşluk CAİ hem daha ağır seyretmekte hem de yatış süresini ve maliyeti insizyonel olanlara göre daha fazla arttırmaktadır (24). Malone ve ark. (32) tarafından yapılan bir çalışmada CAİ gelişen olguların %71'inde insizyonel CAİ, %29'unda organ/boşluk CAİ saptanmıştır.

Hastane Kökenli Pnömoni

Yoğun bakım birimlerinde en sık görülen Hİ iken, diğer servislerde ikinci veya üçüncü sıklıkta görülen infeksiyonlardır (55). Hastane Kökenli Pnömoni (HKP), infeksiyonun geliştiği birim altta yatan hastalık ve konağın savunma mekanizmalarındaki yetersizlik, sorumlu etkene ait özellikler ve tedavi yaklaşımındaki uygunluk hastanın prognozunu belirlemede önemlidir. Yüksek mortalite hızı yanında, hastanede kalış süresinin uzaması ve hastane maliyetlerinin artması yönleri ile de nozokomial infeksiyonlar içinde ayrı bir öneme sahiptir (56).

Hastane kökenli pnömoninin patogenezinde rol oynayan risk faktörleri üç ana başlık altında toplanabilir (57):

1- Hasta ile ilişkili faktörler: Hastanın solunum sistemi ve genel savunma fonksiyonlarının bozulması ile ilişkilidir. Malnutrisyon, bilinç bozukluğu, koma, DM, metabolik asidoz, alkolizm, sigara bağımlılığı, renal yetmezlik, önceden antibiyotik kullanımı, uzun süreli hastanede yatma ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi eşlik eden durum ve hastalıklar risk faktörleridir. İleri yaş (>60 yaş), eşlik eden hastalıkların sıklığı, yatarak tıbbi bakım gereksinimi, aspirasyonun daha sık görülmesi ve immun sistemin zayıflaması nedeni ile özel bir risk oluşturur. 70 yaşın üzerindeki hastalarda iki-üç kat daha sık hastane kökenli pnömoni görülür. KOAH'da solunum sistemi mukosilyer aktivitesinin bozulması nedeniyle hastane kökenli pnömoni dört kat daha sık saptanmaktadır.

Alkol kullanımı her gün günde 20g/gün etanol ya da günde iki içki kullanımı olarak tanımlandı (58). Alkol kullanımı alt solunum yolu infeksiyonları ile ilişkili bulunmuştur (59).

2- İnfeksiyon kontrolü ile ilişkili faktörler: Solunum cihazları hastadan ve hastane personelinin elleri aracılığı ile kontamine olabilir. Özellikle hastane personeli el yıkamaya

özen göstermez ve hastalar arasında eldiven değiştirmesse hastalara ve solunum cihazlarına patojen mikroorganizmaları bulaştırabilir.

3- Tanı ve tedavi uygulamaları ile ilgili faktörler: Bu uygulamalar hastaların savunma mekanizmalarını bozarak etkili olur: Sedatif ve narkotik analjeziklerin kullanımı, santral sinir sistemi fonksiyonlarını bozarak, özellikle yaşlı ve yutma fonksiyonları bozulmuş hastalarda aspirasyon riskini arttırmışlar. Kortikosteroid ve immunsupresif ajanların kullanımı, hücre sel immü niteyi, nötrofil ve makrofaj fonksiyonlarını bozarak fırsatçı patojenlere bağlı pnömoni riskini arttırır. Antiasit ve H₂ reseptör antagonistlerinin kullanımı, mide asiditesinde azalmaya yol aarak gram-negatif bakteri kolonizasyonunda artışa neden olur. Midede çoğalan bakterilerin orofaringeal kolonizasyona yol aarak, hastane kökenli pnömoni olasılığını arttırdığı hipotezi tartışmalı olmakla birlikte, mide asiditesini değiştirmeyen sükralfat kullanımında, hastane kökenli pnömoni sıklığı azalmaktadır.

Enteral beslenme, mide asiditesini, mide hacmi ve basıncını arttırarak regürjitasyon riskine yol aarak. Nazogastrik tüpler, gastroözefageal refluya neden olarak kolonizasyon riskini arttırır. Bu risk hasta düz yatar pozisyonda iken daha fazladır. Uzun süren operasyonlar, yaşlı, şışman ve KOAH'lı hastalarda risk yüksektir. Torakoabdominal operasyonlarda nozokomiyal pnömoni riskinin 38 kat, tek başına üst abdominal veya torasik operasyonlarda bu oranın 8-14 kat arttığı gösterilmiştir. Operasyon süresi ve operasyon sonrası hastanede kalış süresi yedi günü aşarsa risk artmaktadır. Bronkoskopi sırasında sedasyon uygulanan hasta düz yatar pozisyonda ise aspirasyon riskini arttırır. Mekanik ventilasyon, entübasyon ve trakeostomi uygulanması en önemli risk faktörleridir. Bu grup hastalarda pnömoni solunum desteği yapılmayan hastalara göre daha sıktır. Mekanik ventilasyonda, solunum sekresyonları endotrakeal tüp baloncuğu çevresinden alt solunum yollarına geçebilir. Endotrakeal balonun arkasında, subglottik bölgede biriken sekresyonlar önemli bir infeksiyon kaynağıdır. Uzun süreli geniş spektrumlu antibiyotik kullanılması, normal orofarengeal floranın kaybolmasına, dirençli ve virulan bakterilerin kolonizasyonuna yol aarak (60). Ülkemizde yoğun bakım biriminde yapılan bir çalışmada, HKP için en önemli risk faktörlerinin uzun süreli yoğun bakım izlemi ve önceden geniş spektrumlu antibiyotik kullanımının olduğu belirlenmiştir (61).

Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonları

Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonu (NÜSİ), en sık karşılaşılan hastane infeksiyonudur. Hastaneden edinilen infeksiyonların %40-60'ından sorumludur (62,63).

NÜSİ, sıklıkla komplike üriner sistem infeksiyonları şeklinde ve aşağıdaki komplike eden faktörleri içerir (63):

1- Ürodinamik etkiye sahip olan üriner sistemdeki anatomik, strüktürel veya fonksiyonel değişiklikler (stentler, enstrümantasyon, böbrek taşları, tümörler, nörolojik bozukluk),

2- Renal, prerenal veya postrenal nefropatiler (analjezikler, renal yetmezlik, kalp yetmezliği) ile renal fonksiyonların bozulması,

3- Bağışıklık sistemini bozan eşlik eden hastalıklar (DM, karaciğer yetmezliği, immunsupresyon, Acquired Immunodeficiency Syndrome-AIDS, hipotermi).

Ülkemizde Bakır ve ark. (64) tarafından yapılan dört yıllık sürveyans çalışmasında, NÜSİ atağı gelişen hastaların %90'ında predispozan faktör olarak üriner kateter tespit edilmiştir. NÜSİ gelişen olguların önemli bir kısmında üriner sisteme yönelik bir girişim vardır. NÜSİ olgularının %80-85'inde predispozan faktör üriner kateter uygulaması olup, %10-15 olguda ise ürolojik girişimler ve altta yatan hastalıklardır. Hastanede yatan hastaların %10-15'ine üriner kateter uygulanmaktadır (64).

Kateter uygulanmasına bağlı bakteriüri için risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlar; kateterizasyonun süresi, operasyon odası dışında kateter takılması, drenaj torbasının mikrobiyal kolonizasyonu, diğer bir alanda aktif inflamasyon varlığı, diyabetes mellitus, malnutrisyon, üroloji kliniği, sistemik antibiyotik kullanımı, kadın hasta, kateterin cerrahi veya idrar ölçümü dışında kullanımı, anormal serum kreatinini, kateter bakımındaki hatalar, idrar ölçmek için kateter uygulanması, üretral stent varlığı olarak belirlenmiştir (65).

Kateterizasyon süresi bakteriüri gelişimi için en önemli risk faktörüdür. Kısa süreli kateterizasyon (30 günden az), uzun süreli kateterizasyon (30 günden uzun) ve intermittan kateterizasyon olarak üç sınıfa ayrılabilir. Bakteriüri riski kateter takılımdan sonraki her gün için %5-8 oranında artış gösterir. Kateterizasyon uygulanan kişilerin büyük çoğunluğunda 30 gün içinde bakteriüri gelişmektedir. Bakteriüri gelişen hastaların %10-30'unda semptomatik infeksiyon ve bakteriyemi görülmektedir (66).

Kateterin aseptik şartlarda takılmaması, uygulamanın travmatik yapılması, büyük çaplı kateterlerin takılması, uzun süre takılı kalması, meatal bakımın iyi yapılmaması, kapalı direnaj sisteminin olmaması, idrar torbası ve kateterin mesanenin üzerinde tutulması, refakatçilerin idrar torbasını boşaltması, kateter uygulamasından önce ellerin yıkanmaması katetere bağlı NÜSİ gelişimini arttıran faktörlerdir (65).

Kateter kullanımından kaçınmak veya kateter kullanım süresini kısaltmak infeksiyondan korunmanın en önemli basamağını oluşturmaktadır (67). Leblebicioğlu ve ark.

(68) yaptıkları 29 merkezde 13.269 hastayı kapsayan tek günlük nokta prevalans çalışmasında üriner kateterlerin %23'ünün gereksiz yere kullanıldığı gösterilmiştir.

İleri yaş ile beraber başka bir hastalığın varlığı infeksiyonlara yatkınlığı artırır (63). Diyabetik hastalar da artmış risk altındadır. İdrarda Tamm-Horsfall proteininin azalması nedeni ile idrarın bakterisidal aktivitesinde azalma meydana gelir. İlave olarak diyabetik hastalarda granülosit fonksiyon bozukluğu infeksiyon artmış yatkınlıkla ilişkilidir. Diyabetik hastaların mesane epitel hücrelerinde bakteriler için artmış adezyon kapasitesi, bu grupta NÜSİ yatkınlık sebebidir. İdrarın yüksek glukoz miktarı ve bakterilerin üremesindeki kolaylaştırıcı rolü bir diğer faktördür (69). DM'li hastalarda üst üriner sistemin parenkimatöz hastalıklarının ortaya çıkma sıklığı, DM'li olmayanların beş katıdır (70). CD4 hücre sayısı $200 /\text{mm}^3$ 'ün altında olan insan immünyetmezlik virusu (Human Immunodeficiency Virus-HIV) pozitif hastalarda bakteriüri riski artmıştır. Hastalarda NÜSİ riski hastanede kalış süresi ile bağlantılı olarak artmaktadır (63).

İdrar yollarındaki taşların yaklaşık %15'i magnezyum amonyum kalsiyum fosfat içerir ve çoğunlukla üreaz üreten bakteriler (*Proteus spp*, *Morganella morganii*) tarafından oluşturulurlar. Üreaz, üreyi parçalayarak amonyuma dönüştürür ve böylece idrarın pH'sını yükseltir. Bu da infeksiyonlara olan eğilimi artırabilir. Renal papiller nekroz, DM, üriner obstrüksiyon, orak hücreli anemi ve aşırı analjezik kullanımı ile birlikte. Bakteriler nekrotik papillalar içinde yerleşebileceğinden, bu hastalıkta NÜSİ gelişimini arttırmaktadır. Polikistik renal displazili hastaların %30-60 kadarında idrar yolu infeksiyonu vardır; bu da perinefritik abseye yol açabilir (70).

Nozokomiyal Kan Dolaşımı İnfeksiyonları

Nozokomiyal bakteremilerin yaklaşık yarısından intravasküler girişimler sorumludur. Nozokomiyal kan dolaşım infeksiyonlarında, tıbbi tedavi ve antimikrobiyal tedavideki gelişmelere rağmen ölüm oranı çok yüksektir. Yapılan bir çalışmada nozokomiyal kan dolaşımı infeksiyonlarında mortalite oranı %35 ile 60 arasında bildirilmektedir (71). Nozokomiyal kan dolaşımı infeksiyonlarının gelişmesi için tanımlanan genel risk faktörleri dört başlık halinde incelenir:

1- Konağa ait faktörler: İleri yaş, daha önce mevcut hastalıklar, altta yatan hastalığın şiddeti ve beslenme bozukluğu.

2- Mikrobiyal faktörler: Mikroorganizmanın tipi ve virulansı, bakteriyel inokulum, konak kolonizasyonu, antimikrobiyal dirençlilik.

3- Tedaviye ait faktörler: Hastanede veya yoğun bakım ünitesinde kalış süresi, invaziv işlemler, yabancı cisim konulması, primer infeksiyon için uygun olmayan tedavi.

4- Çevresel faktörler: Ekzojen faktörler, yoğun bakım ünitesinde yatış, hemşire/hasta oranı (72,73).

Protez İnfeksiyonları

İnfeksiyonlar, protezli eklemlerin sık görülmeyen ancak tedavisi güç, belirgin morbidite ve mortalite nedeni olabilen komplikasyonlarıdır. Total eklem replasmanlarının yaklaşık %1-2'si enfekte olmaktadır (74). Yaşlı hastalarda bu infeksiyonların %8'i mortalite ile sonuçlanmaktadır (75). Protez infeksiyonları meydana geldikleri postoperatif periyoda göre sınıflandırılmaktadır. Çok sayıda evreleme gündeme gelmişse de en sıklıkla kabul edilen Coventry tarafından formüle edilmiş ve Gillespie tarafından modifiye edilmiştir (76). Bu evreleme ve infeksiyonun özellikleri Tablo 3'de verilmiştir.

Belli risk faktörleri hastaları protez çevresi infeksiyonlara yatkın hale getirmektedir. Bu risk faktörleri (77):

1- Konağa ait risk faktörleri: İleri yaş, diyabet, malignite, romatoid artrit, orak hücreli anemi, hemofili gibi hastalıklar ve hastanın geçirilmiş infeksiyonlu ya da infeksiyonsuz eklem replasmanı öyküsünün bulunması. NNIS tarafından tanımlanmış olan yüksek cerrahi risk potansiyeli de infeksiyon gelişimi için yatkınlık nedenidir.

2- İntraoperatif risk faktörleri: Uygun olmayan ve büyük protez komponentlerinin kullanılması, yarada hematoma gelişimi, uygun olmayan cilt insizyonlarının kullanılması.

3- Postoperatif risk faktörleri: Büyük ölçüde bakterinin hematogen yayılımı veya ciltte ülserasyon oluşumu ile ilişkilidir. Solunum yolu infeksiyonları, üriner infeksiyonlar ve dental infeksiyonlar, geçici bakteremiye ve eklem bakterinin ulaşmasına neden olabilirler. Eklem replasmanından sonraki ilk iki yılda bu riskin daha yüksek olduğu bildirilmektedir.

Barbari ve ark. (78) yaptığı, kalça veya diz replasmanı yapılan 26.505 hastada protez eklem infeksiyonu gelişimi için risk faktörlerini araştıran iyi planlanmış geniş kontrollü vaka-kontrol çalışması dikkate değerdir. Bu çalışmada dört bağımsız risk faktörü belirlenmiştir; protezi içermeyen CAİ gelişimi, indeks skoru bir ya da iki olan cerrahi hasta, malignite varlığı ve eklem artroplasti öyküsüdür.

Tablo 3. Ortopedik protez infeksiyonu evrelemesi (76)

Ortopedik Protez İnfeksiyonu	Tanım ve Açıklama	Olası Etkenler
Evre 1	Erken infeksiyon: Cerrahi işlemin ilk ayında meydana gelen infeksiyonlar olarak değerlendirilir. Tipik olarak akut başlangıçlı eklem ağrısı, efüzyon, implant yerinde eritem, ısı artışı ve ateş ile belirir. İnfeksiyon sürecinde klinik olarak belirgin selülit ve pürülan deşarjlı sinüs traktusunun oluşumu görülür. Hastalarda sepsis bulguları ve lokal eritem, yarada akıntı gibi lokal infeksiyon bulguları vardır.	<i>S. aureus</i> , koagülaz-negatif stafilokok, aerobik gram-negatif basiller ve beta hemolitik streptokok.
Evre 2	Gecikmiş infeksiyon: Cerrahide bir ay sonra, fakat iki yıl içinde gelişen infeksiyonlardır. Hastalığın seyrinde artan ağrı ve eklem fonksiyonlarında azalma ve radyolojik olarak eklem kaybı da olabilir. Hastaların çoğu ateşsizdir. Eklem sıvı aspirasyonu ve derin cerrahi örnek alma gibi incelemelerle tanı konur. Gecikmiş infeksiyonlu hastalar, implantta gevşeme ve/veya kalıcı eklem ağrısı gibi, aseptik yetmezlikten ayırımı zor, hafif bulgu ve semptomlarla gelir.	Patojenitesi düşük mikroorganizmalar (<i>Propionibacterium spp.</i> koagülaz negatif stafilokok).
Evre 3	Geç infeksiyon: Cerrahinin ikinci yılı sonrasında ortaya çıkar. Hemotajen yayılımdan kaynaklanır. Akut ağrı ve inflamasyonla belirir.	Koagülaz-negatif stafilokok, diğer cilt florası elemanları, <i>S. aureus</i> , aerobik gram-negatif, anaeroplara, <i>M. tuberculosis</i> .

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada 1 Ağustos 2004- 31 Temmuz 2005 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Servisi'nde yatan ve Hİ tanısı konulan 18 yaşından büyük hastalar incelendi. Yatan hastaların 37'sinde 41 Hİ atağı belirlendi. Hastalar, prospektif olarak hastaya dayalı, hedefe yönelik aktif süreyans yöntemi ile günlük servis izlemi ile Hİ yönünden izlendi.

Etik kurulun 04.11.2004 tarih ve 14 sayılı oturumunda çalışma onayı alındı (Ek-1). Hastalara rutin uygulamalar dışında bir uygulama yapılmadığından, gönüllü bilgilendirme metni kullanılmadı. Servise kabulden en az 48 saat sonra ortaya çıkan ve primer infeksiyondan farklı anatomik bölgede veya farklı mikroorganizmalarla oluşan infeksiyonlar, Ortopedi Servisinde kazanılmış infeksiyonlar olarak kabul edildi. Kültür örneklerindeki üreme kontaminasyon veya kolonizasyon kabul edilen hastalar ve 18 yaşından küçük olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hİ tanıları, CDC'nin Hİ tanımlarına göre kondu (14). Çalışmaya başlanmadan önce Hİ tanısı konan hastaların takibinde kullanılacak bir izlem formu hazırlandı (Ek-2). İzlem formu, hasta bilgileri, hastaya ait genel risk faktörleri, operasyona ait risk faktörleri, cerrahi yara ile ilgili sınıflamalar, semptomlar, fizik muayene bulguları, biyokimyasal laboratuvar bulguları, mikrobiyolojik laboratuvar bulguları, tedavi ve klinik takip bölümlerinden oluşturuldu. Ortopedi ve Travmatoloji Servisi'nde yatan hastaların hepsi izlenip, Hİ gelişenler değerlendirildi, hastaların bulguları kayıt edildi. Hastaların dosyaları incelenerek, doktorları ile görüşülerek Ek-2'de sunulan izlem formuna hastaya ait operasyon bilgileri kayıt edildi. Tespit edilen her bir Hİ için ayrı bir form dolduruldu. Hİ gelişen vakalardan nazal kolonizasyonun sıklığının saptanması amacıyla nazal sürüntü örnekleri alındı. Hastalar, tedavi başlangıcında, tedavinin 48-72 saatinde ve tedavi sonunda

değerlendirildi. Hastalarda tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde ateş, fizik muayene bulguları ve lökosit sayısı (WBC), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C Reaktif Protein (CRP), kültür ve antibiyotik duyarlılık sonuçları gibi laboratuvar bulguları kayıt edildi. Çalışmamızda kullanılmak amacıyla hastalardan herhangi ek bir tetkik istenmedi. Hİ tanısına yönelik rutin olarak istenen biyokimyasal ve mikrobiyolojik tetkikler izlem için kullanıldı.

Hastane infeksiyonları gelişimindeki rol oynayan risk faktörlerinin belirlenmesi amacı ile çalışma sürecinde ortopedi servisinde yatan ve Hİ gelişmeyen 41 kontrol grubu hastası belirlendi. Kontrol grubu için yaş ve cinsiyet dağılımları Hİ olan hastalara benzer özellikte olan hastalar seçildi. Kontrol grubu hastalar için konakla ve operasyon ile ilgili risk faktörleri Ek-3’de sunulan forma kayıt edildi.

Hastaların kan ve diğer vücut bölgelerinden alınan örneklerinde (doku örneği, idrar, balgam, dışkı vb.) üreyen mikroorganizmaların tanımlanmasında konvansiyonel yöntemler kullanıldı. Tanımlanmasında problem olan kökenler BBL Crystal enteric/nonfermentative ID system (Becton Dickinson, Fransa) ve Vitek otomatize sistem (bioMerieux, Fransa) ile doğrulandı. İzole edilen bakterilerin antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi Mueller-Hinton Agar (Biolab, Yeni Zelanda) ve standart antibiyotik diskleri (Oxoid, İngiltere) kullanılarak Amerikan Ulusal Klinik Laboratuvar Standartları Komitesi (National Committee for Clinical Laboratory Standarts-NCCLS) M2-A8 göre disk difüzyon test yöntemiyle yapıldı.

Çalışma döneminde Ortopedi ve Travmatoloji Servisi’nde yatan tüm hastalar, Hİ açısından taburcu edilene kadar takip edildi. Taburculuk sonrası verileri toplanmadı.

Hastane infeksiyonu atakları, Hİ gelişiminde rol oynadığı bilinen risk faktörleri yönünden kontrol grubu hastaları ile karşılaştırıldı. Parametrik ve kategorik risk faktörleri için CAİ atakları CAİ dışı Hİ atakları ile, HKP atakları HKP dışı Hİ atakları ile, NÜSİ atakları NÜSİ dışı Hİ atakları ile ve bakteremi atakları bakteremi dışı Hİ atakları ile karşılaştırıldı. Belirlenen *Acinetobacter spp.* infeksiyonu atakları, *Acinetobacter spp.* infeksiyonu gelişiminde rol oynadığı bilinen risk faktörleri yönünden diğer mikroorganizmalar ile gelişen Hİ atakları ile karşılaştırıldı.

İSTATİSTİK YÖNTEMLER

İstatistiksel değerlendirmeler, Biyoistatistik Anabilim Dalı’nın olanakları kullanılarak yapılmıştır. Değerlendirmeler için Program – Statistica 7 paket programı kullanıldı. Veriler ortalama \pm SD (minimum-median-maksimum), sayı ve yüzde olarak hesaplandı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square Testi, parametrik verilerin karşılaştırılmasında

normal dağılım göstermediklerinden Mann-Whitney U Testi kullanıldı. p değerinin 0.05'den küçük olması durumunda test sonucu anlamlı kabul edildi.

Hastane infeksiyonları oluşumu üzerine olası risk faktörleri lojistik regresyon (backward stepwise metodu) analizi ile incelendi.

BULGULAR

Trakya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Servisi'nde 1 Ağustos 2004-31 Temmuz 2005 tarihleri arasında yatan 626 erişkin hastanın 37'sinde 41 Hİ belirlendi.

EPİDEMİYOLOJİK GÖZLEMLER

Ortalama Hİ hızı %6.5 (41 Hİ/626 yatan hasta) bulundu. Hastaların Hİ tanıları Tablo 4'de gösterilmiştir. Hİ ataklarının %55.5'inde CAİ, %17.7'sinde HKP, %15.6'inde NÜSİ, %8.8'inde bakteremi, %2,4'sinde protez enfeksiyonu saptandı (Şekil I).

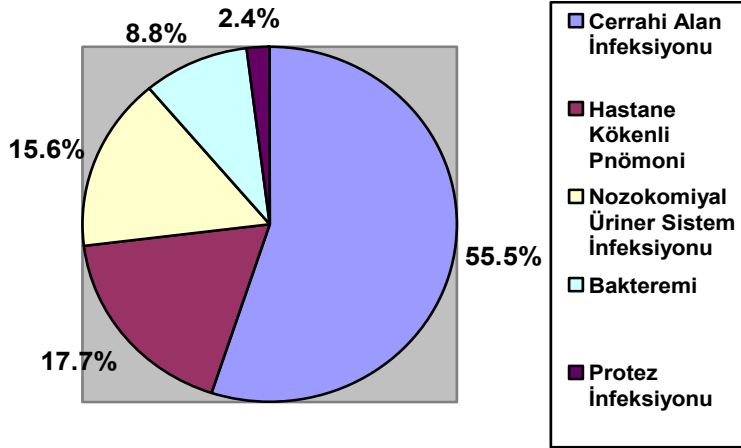
Tablo 4. Hastaların Hİ tanıları

Hİ Tanısı	n
Cerrahi Alan Enfeksiyonu	25
Hastane Kökenli Pnömoni	7
Hastane Kökenli Pnömoni+Bakteremi	1
Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonu	4
Nozokomiyal Üriner Sistem Enfeksiyonu+Bakteremi	3
Protez Enfeksiyonu	1
Toplam	41

Hİ: Hastane enfeksiyonu.

Hastaların yaş ortalaması 52.6±20.5 (18-55-85) olarak bulundu. Vakaların yaşları incelendiğinde, 20 yaşın altında 3 hasta (%8.1), 21-50 yaş arası 10 (%27) hasta, 51-65 yaş

arası 14 (%37.9) hasta ve 65 yaşın üzerinde 10 (%27) hasta bulundu. Hastaların 27'si (%73) erkek, 10'u (%27) kadındı. Kadın hastaların yaş ortalamaları 55.4 ± 26.1 (18-63-84), erkek hastaların yaş ortalamaları ise 51 ± 18.5 (18-54-85) olarak bulundu. Kadın ve erkek hastaların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0.05$).



Şekil I. Hastane infeksiyonlarının sistemlere göre dağılımı

Ortalama VKİ değeri 24.2 ± 4.6 (15-24-36) olarak bulundu. Hastaların üçünde (%8.1) obezite, ikisinde (%5.4) malnutrisyon saptandı. Her bir Hİ atağı için ASA Skorlaması yapılmış olup, birinci ve ikinci grupta 28 vaka (%67.8), üçüncü grupta ise 13 vaka (%31.7) saptandı. Dört ve beşinci grupta vaka tanımlanmadı.

Diyabetes Mellitus, 37 hastanın 9'unda (%24.3) saptandı ve hastaların HbA_{1c} düzeylerine bakılarak, %66'sında diyabet regülasyonunun kötü olduğu belirlendi (HbA_{1c} > %7). DM'si olan hastaların tedavi şekilleri değerlendirildi. Dokuz hastanın 7'si (%77) insülin tedavisi almaktaydı. Hİ olan hastaların 11'inde (%29.7) sigara, 4'ünde (%10.8) alkol bağımlılığı saptandı. İmmüsupresif tedavi öyküsü 5 (%13.5), nörolojik defisit 9 (%22), kronik böbrek hastalığı 7 (%18.9), malignite 4 (%10.8) hastada tespit edildi.

Hastane infeksiyonu ataklarının 14'ünde (%34.1) bronkoskopi, trakeostomi ve ortopedi dışında bir cerrahi girişim gibi invazif bir girişim yapıldığı bulundu. Hastaların sadece ikisinde (%5.4) MSSA ile nazal kolonizasyon saptandı ve bu hastalarda farklı etkenlerle oluşan Hİ belirlendi. Hİ ataklarının 36'sına üriner kateter (%87.8) takıldı. Hİ ataklarının 8'i (%19.5) Hİ tanısının konulduğu dönemde geniş spektrumlu bir antibiyotik almaktaydı. Hastaların anamnezleri sorgulandığında, Hİ ataklarının 22'sinin (%53.7) birden fazla operasyon geçirdiği öğrenildi. Preoperatif başka bir odakta infeksiyon üç Hİ atağında (%7.3) bulundu. Belirlenen 41 Hİ atağında, operasyon öncesi hastanede yatış süresi

ortalaması 11.3 ± 11.8 (0-7-51) gün ve 28 (%68.2) Hİ atağında operasyon öncesi hastanede kalış süresi dört günden daha fazla olarak bulundu.

Yapılan tüm operasyonlar için ameliyathane koşulları standart olduğundan istatistiksel karşılaştırılma yapılamadı. Ameliyathane ortam sıcaklığı 21°C ve havalandırma miadlı hepafiltre ile yapılmaktadır. Operasyon odasının yüzey temizliği; masa ve yüzeyler hassas yüzey dezenfektanı, zemin klor tabletleri kullanılarak temizlenmektedir. Cerrahi alet sterilizasyonu için klor tablet ile dekontaminasyon, su ile mekanik yıkama ve soğuk sterilizasyon uygulanmaktadır. Metal aletlerin sterilizasyonu için otoklav ve plastik aletler için ise etilen oksit kullanılmaktadır. Cerrahin el antisepsisi için, %7.5 povidon iyot, operasyon öncesi insizyon bölgesi için %10 povidon iyot kullanılmaktadır.

İncelenen Hİ ataklarının 7'sininim (%17.1) acil olarak opere edildiği ve 34'ünün (%82.9) ise elektif olarak operasyona alındığı belirlendi. Hİ ataklarının ortalama operasyon süresi 165 ± 82.8 (30-150-450) dakika olarak bulundu. Operasyon süresi, Hİ ataklarının 26'sında (%63.4) iki saatten daha uzun olarak bulundu.

Hastane infeksiyonu ataklarının 27'sine cerrahi profilaksi uygulandı. Cerrahi profilaksi bir (%2.4) Hİ atağında uygulanmadı ve 13 (%29.3) Hİ atağı ise ortopedi kliniği tarafından başlanan antibiyotik tedavisi altında opere edildi. Ortalama cerrahi profilaksi süresi 5.2 ± 2.3 gün olarak bulundu. Cerrahi profilakside en sık kullanılan antibiyotik sefazolin sodyumdur. Hİ ataklarının 18'inde (%64.2) sefazolin sodyum tek başına kullanılırken, 10'unda (%35.8) sefazolin sodyum ve gentamisin birlikte kullanıldı. Antibiyotik tedavisi altında opere edilen hastalarda %58.3 ile en sık kullanılan antibiyotik ampisilin-sulbaktamdır.

Her bir Hİ atağı için, kontaminasyonun derecesine göre cerrahi yara sınıflaması yapıldı. CAİ olan hastaların ameliyat öncesinde %16'sı temiz (sınıf 1), %12'si temiz-kontamine (sınıf 2), %40'ı kontamine (sınıf 3), %32'si ise kirli-infekte (sınıf 4) olarak gruplandırıldı. Ayrıca, sınıf 1 ve 2 olanlar ile sınıf 3 ve 4 olanlar olmak üzere ayrı bir sınıflandırma daha yapıldı. CAİ olan vakalar CDC'nin CAİ tanımına göre yüzeysel insizyonel, derin insizyonel ve organ/boşluk CAİ olarak sınıflandırıldı. CAİ ataklarının %8'i yüzeysel insizyonel, %88'i derin insizyonel ve %4'ü organ/boşluk CAİ olarak bulundu.

Belirlenen 41 Hİ atağının 19'unda tedaviye ampirik olarak başlanmış olup, 22'sinde ise etkene yönelik tedavi başlandı. Ampirik tedavi başlanılan 11 (%57.9) Hİ atağında tedavi seçimi doğru, 8 (%42.1) Hİ atağında ise yanlıştı. Hİ ataklarının ortalama antibiyotik tedavisi süresi 17 ± 7 (6-14-45) gün olup, Hİ ataklarında tedaviye yanıt süresi değerlendirildiğinde tedaviye yanıt süresi ortalama 3.5 ± 1.8 (2-4-10) gün olarak bulundu.

HASTANE İNFEKSİYONU GELİŞİMİNDE ROL OYNAYAN RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

Hastane infeksiyonu gelişimindeki rol oynayan risk faktörlerinin belirlenmesi amacı ile çalışma sürecinde ortopedi kliniğinde yatan ve Hİ gelişmeyen 41 kontrol grubu hastası belirlendi. Kontrol grubu için yaş ve cinsiyet dağılımları Hİ olan hastalara benzer özellikte olan hastalar seçildi. Kontrol grubunda yer alan hastalar, yaş ortalaması ve cinsiyet yönünden Hİ olan hastalar ile karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 5).

Hastane infeksiyonu olan hastalar, ortalama albümin değerleri yönünden Hİ olmayan kontrol grubu hastaları ile karşılaştırılmış ve Hİ olan hastalardaki albümin ortalama değeri kontrol grubu hastalardan daha düşük bulunmuş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.000$). Hİ olan hastalar, protez varlığı yönünden kontrol grubu hastaları ile karşılaştırıldığında, protez varlığı ile Hİ olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.04$). Hİ gelişen hastalar, sigara, alkol kullanımı, DM, obezite, malnutrisyon varlığı, immunsupresif tedavi kullanımı, nörolojik defisit, KOAH, KBY ve malignite varlığı yönünden, kontrol grubu hastaları ile karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Hİ olan hastalar ile kontrol grubunun konakla ilgili risk faktörleri yönünden karşılaştırılması

Risk Faktörleri	Hİ Olan Hastalar n=37	Kontrol Grubu n=41	P
Yaş (ort.)	52.5±20.5	53±19.5	>0.05*
Cinsiyet (erkek)	27 (%73)	31 (%75.6)	>0.05**
Albümin (ort) (gr/dl)	2.5±0.5	3.1±0.5	=0.000*
Alkol	4 (%10.8)	2 (%4.9)	>0.05**
Sigara	11 (%29.7)	13 (%31.7)	>0.05**
DM	9 (%24.3)	8 (%19.5)	>0.05**
Obezite	3 (%8.1)	8 (%19.5)	>0.05**
Malnutrisyon	2 (%5.4)	0	>0.05**
İmmunsupresif Tedavi	5 (%13.5)	2 (%4.9)	>0.05**
Nörolojik Defisit	9 (%24.3)	6 (%14.6)	>0.05**
KOAH	4 (%10.8)	1 (%2.4)	>0.05**
KBY	7 (%18.9)	5 (%12.2)	>0.05**
Malignite	4 (%10.8)	3 (%7.3)	>0.05**
Protez	8 (%21.6)	2 (%4.9)	=0.04**

DM: Diyabetes Mellitus; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KBY: Kronik böbrek yetmezliği; Hİ: Hastane infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır; **: İstatistiksel değerlendirme için Fisher's Exact test kullanılmıştır.

Çalışmamızda belirlenen 41 Hİ atağı, ortalama yatış süresi yönünden 41 kontrol grubu hastası ile karşılaştırıldığında, yatış süresi ve Hİ arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.000$). Saptanan 41 Hİ atağı ile kontrol grubu hastaları, birden fazla operasyon yapılması yönünden karşılaştırıldığında da, birden fazla operasyon yapılması ile Hİ arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.000$). Preoperatif hastanede kalış süresi ortalama değeri yönünden, 41 Hİ atağı ve 41 kontrol grubu hastası karşılaştırılmış ve preoperatif hastanede kalış süresi ile Hİ ilişkili bulunmuş olup, aradaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.02$). Kırk bir Hİ atağı, ASA Skorunun ikinin üzerinde olması, preoperatif başka bir odakta enfeksiyon varlığı, operasyonda yabancı cisim varlığı ve ortalama operasyon süresi yönünden 41 kontrol grubu hastası ile karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Risk faktörleri yönünden Hİ atakları ile kontrol grubu hastalarının karşılaştırılması

Risk Faktörleri	Hİ Atakları n=41	Kontrol Grubu n=41	p
Yatış Süresi (gün)	37.7±20.2	14±8.7	=0.000*
ASA Skoru >2	14 (%34.1)	11 (%26.8)	>0.05**
Preoperatif Başka Bir Odakta Enfeksiyon Varlığı	3 (%7.5)	1 (%2.4)	>0.05**
Birden Fazla Operasyon Varlığı	21 (%52)	4 (%9.8)	=0.000**
Preoperatif Hastanede Kalış Süresi (gün)	11.6±11.8	5.5±4.3	=0.02*
Operasyon süresi (h)	166.1±83.6	140.6±67.6	>0.05*
Operasyonda Yabancı Cisim Varlığı	19 (%47.5)	11 (%26.8)	>0.05**

ASA: American Society of Anesthesiologists; Hİ: Hastane enfeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır; **: İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher's Exact test kullanılmıştır.

Belirlenen 41 Hİ atağının 27'sinde (%65.8) cerrahi profilaksi uygulandı. Hastaların 13'ü ise klinik tarafından başlanan antibiyotik tedavisi altında opere edildi ve sadece bir hastaya cerrahi profilaksi uygulanmadı. Kontrol grubu hastalarının ise 39'unda (%95.1) cerrahi profilaksi uygulanmış olup, sadece iki vakada uygulanmadı. Belirlenen 41 Hİ atağının 13'ünde uygun olmayan antibiyotik kullanımı saptandığından dolayı cerrahi profilaksi çalışmanın dışında bırakılmış olup, istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır. Cerrahi profilaksi uygulanan 27 Hİ atağında operasyon öncesi cerrahi profilaksiye başlangıç zamanı ortalaması 6.4±16.1 saat ve ortalama cerrahi profilaksi süresi 5.2±2.3 gün olup, kontrol hastaları için, operasyon öncesi cerrahi profilaksiye başlangıç zamanı ortalaması 1.8±0.3 saat ve ortalama cerrahi profilaksi süresi 3.7±2.8 gün olarak bulundu.

Hastane infeksiyonu gelişimindeki risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla, Hİ olan hastalar ile ilişkili saptanan ortalama albümin düzeyi, protez varlığı ve 41 Hİ atağı ile ilişkili bulunan birden fazla operasyon varlığı, ortalama preoperatif hastanede kalış süresi parametrelerinin Hİ oluşumu üzerine etkisi lojistik regresyon analizi (backward stepwise) ile incelendi. Lojistik regresyon analizi ile Hİ gelişimine yol açan anlamlı risk faktörleri, albümin düzeyi ve birden fazla operasyon yapılması olarak bulundu (Tablo 7).

Tablo 7. Hİ gelişiminde rol oynayan risk faktörleri

Risk Faktörleri	p*	OR	% 95 Güven Aralığı	
			Alt Sınır	Üst Sınır
Albümin Düzeyi (gr/dl)	0.000	0.138	0.047	0.408
Birden Fazla Operasyon Varlığı	0.000	15.7	3.802	65.00

*: İstatistiksel değerlendirme için lojistik regresyon analizi (backward stepwise) kullanılmıştır.

Cerrahi Alan İnfeksiyonu

Cerrahi alan infeksiyonu olan hastaların, kontaminasyon derecesine göre yara sınıflaması yönünden diğer Hİ olan hastalar ile karşılaştırılması Tablo 9'da gösterilmiştir. CAİ olan 25 hastanın 18'i ve diğer Hİ olan 16 hastanın 3'ü operasyon öncesi yara sınıflamasına göre kontamine ve kirli-infekte olarak bulundu. CAİ olan hastalar ile diğer Hİ olan hastalar arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0.002, p=0.004) (Tablo 8).

Tablo 8. CAİ atakları ile diğer Hİ ataklarının, kontaminasyonun derecesine göre yara sınıflaması için karşılaştırılması

Yara Sınıflaması	CAİ n=25	Diğer Hİ n=16	p*
Temiz (1)	4	10	=0.002
Temiz-Kontamine (2)	3	3	
Kontamine (3)	10	3	
Kirli-İnfekte (4)	8	0	
1 + 2	7	13	=0.004
3 + 4	18	3	

CAİ: Cerrahi alan infeksiyonu; Hİ: Hastane infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Cerrahi alan infeksiyonu olan hastalar, yaş, VKİ, yatış süresi, HbA_{1c}, albümin düzeyi, kan transfüzyon sayısı, preoperatif hastanede kalış süresi, operasyon öncesi cilt hazırlığı süresi, operasyon süresi, tedavi süresi ve tedaviye yanıt süresinin ortalama değerleri yönünden CAİ dışı Hİ olan hastalar ile karşılaştırıldı. CAİ dışı Hİ olan hastaların yaş ortalaması, CAİ olan hastaların yaş ortalamasından fazla bulunmuş olup, aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.007). Karşılaştırılan diğer parametrelerde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0.05) (Tablo 9).

Cerrahi alan infeksiyonu olan hastalar, cinsiyet, DM, obezite, malnutrisyon varlığı, alkol kullanımı, sigara kullanımı, immunsupresif tedavi varlığı, nörolojik defisit varlığı, kronik böbrek yetmezliği varlığı, malignite, nazal kolonizasyon varlığı yönünden diğer Hİ olan hastalar ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05) (Tablo 10).

Hastane infeksiyonu atakları, ASA Skorlaması, kan transfüzyonu yapılması, invazif girişim yapılması, preoperatif başka bir odakta infeksiyon varlığı, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, birden fazla operasyon hikayesi varlığı, preoperatif cilt hazırlığının varlığı, operasyonun acil veya elektif yapılması, operasyonda yabancı cisim varlığı, yara yerinde hematoma varlığı, operasyon süresi, kültürde üreme varlığı ve ampirik tedavi seçiminin uygunluğu gibi risk faktörleri yönünden diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05). Ancak Hİ'ler, preoperatif hastanede kalış süresi dört gün veya daha kısa olanlar ve dört günden daha uzun olanlar olarak gruplandırıldığında, preoperatif hastanede kalış süresi dört günden daha uzun olanlarda CAİ,

CAİ dışı Hİ'lere göre daha sık bulunmuş olup, aradaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.01$). CAİ gelişen hastalarda başlangıçta etkene yönelik tedavinin yapılması, diğer Hİ gelişen hastalarda etkene yönelik tedaviye başlama yönünden anlamlı olarak farklıdır ($p=0.04$) (Tablo 11,Tablo 12).

Hastane Kökenli Pnömoni

Hastane kökenli pnömoni olan hastalar, yaş ortalaması yönünden diğer Hİ olan hastalar ile karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$). HKP atakları, yatış süresi, HbA_{1c}, preoperatif hastanede kalış süresi, operasyon süresi, tedavi süresi ve tedaviye yanıt süresinin ortalama değerleri yönünden diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 9)

Hastane kökenli pnömoni olan hastalar, cinsiyet, alkol, sigara kullanımı, DM, nörolojik defisit varlığı, kronik böbrek yetmezliği varlığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve malignite varlığı yönünden HKP dışı Hİ olan hastalar ile karşılaştırılmış olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 10).

Belirlenen 41 Hİ atağı, ASA Skorlaması, kafa travması hikayesi, invazif girişim yapılması, mekanik ventilasyon uygulanması, yoğun bakım ünitesinde yatış hikayesi, nazogastrik sonda takılması, preoperatif başka bir odakta infeksiyon varlığı, preoperatif hastanede kalış süresi, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, birden fazla operasyon hikayesi, operasyonun acil veya elektif yapılması, operasyon süresi ve ampirik tedavi seçiminin uygunluğu gibi risk faktörleri yönünden incelenmiştir. HKP atakları, HKP dışı diğer Hİ atakları ile bu risk faktörleri için karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$). HKP atakları diğer Hİ atakları ile, kültür örneklerinde etken saptanması yönünden karşılaştırıldığında, kültür örneklerinde etkenin saptanması HKP dıŐındaki diğer grupta yer alan infeksiyonlar ile ilişkilidir. Aradaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.000$). HKP atakları, tedaviye başlangıç şekli yönünden diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, HKP ataklarında ampirik tedavi başlanması, diğer Hİ ataklarından anlamlı olarak farklıdır ($p=0.001$) (Tablo 11,Tablo 12).

Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonları

Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonu olan hastalar ile NÜSİ dışı Hİ olan hastalar yaş ortalaması yönünden karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). NÜSİ atakları yatış süresi, HbA_{1c}, preoperatif hastanede kalış süresi, operasyon süresi, tedavi süresi, tedaviye yanıt süresi ve üriner kateter kalış süresinin ortalama

değerleri için diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 9).

Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu olan hastalar, cinsiyet, alkol, sigara kullanımı, DM varlığı, nörolojik defisit varlığı, kronik böbrek yetmezliği, malignite, benign prostat hipertrofisi ve nörojenik mesane varlığı yönünden NÜSİ dışı Hİ olan diğer hastalar ile karşılaştırılmış olup, arada istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). NÜSİ atakları, immunsupresif tedavi kullanımı yönünden diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında ise, immunsupresif tedavi kullanımı ile NÜSİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0.03$) (Tablo 10).

Hastane infeksiyonu atakları, ASA Skorlaması, invazif girişim yapılması, üriner kateter varlığı, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, birden fazla operasyon hikayesi, preoperatif başka bir odakta infeksiyon varlığı, preoperatif hastanede kalış süresi, operasyonun acil veya elektif yapılması, kültürde üreme varlığı, ampirik tedavi seçiminin uygunluğu ve tedaviye başlangıç şekli gibi risk faktörleri yönünden değerlendirildi. NÜSİ atakları, bu risk faktörleri için diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 11,Tablo 12).

Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu gelişimindeki risk faktörlerinin saptanması amacıyla NÜSİ atakları, üriner kateter tipi, kateter takılış nedeni, kateteri takan kişi, kateter takılırken kullanılan madde yönünden diğer Hİ olan hastalar ile karşılaştırıldı ancak veri azlığı nedeni ile istatistiksel değerlendirilme yapılamadı.

Tablo 9. Hastaların Hİ tanlarına göre parametrik verilerinin karşılaştırılması

Risk Faktörleri	CAİ	Diğer	p*	HKP	Diğer	p*	NÜSİ	Diğer	P*
Yaş (yıl) (n=37)	45.7 ±20.5	63.8 ±15.3	0.007	64.7 ±17.6	49.7 ±20.3	>0.05	63 ±13.9	50.1 ±1.2	>0.05
VKİ (kg/m2) (n=37)	24.7 ±5.2	30.6 ±3.6	>0.05	**	**	**	**	**	**
Yatış Süresi (gün) (n=41 Hİ)	41.7 ±20.5	30.6 ±13.6	>0.05	28.7 ±15.1	39.5 ±20.7	>0.05	33.7 ± 13.4	38.2 ±21.2	>0.05
HbA _{1c} (%) (n=9)	7.8 ±1	9 ±3.3	>0.05	12.3	7.75 ±1.3	>0.05	7.3 ±2.3	8.5 ±1.9	>0.05
Albümin (gr/dl) (n=37)	2.7 ±0.5	2.3 ±0.6	>0.05	**	**	**	**	**	**
Kan Transfüzyonu Sayısı (n=31)	1.5 ±	2.2 ±	>0.05	**	**	**	**	**	**
Üriner Kateterizasyon Süresi (gün) (n=36)	**	**	**	**	**	**	17.5 ±	4.4 ±	>0.05
Preoperatif Hastanede Kalış Süresi (gün) (n=41 Hİ)	12.5 ±	9.4 ±	>0.05	12.2 ±	11.1 ±	>0.05	7.5 ±	12.1 ±	>0.05
Operasyon Süresi (/dk) (n=41 Hİ)	159.8 ±89.7	173 ±72.8	>0.05	181,2 ±54.6	161.2 ±88.5	>0.05	171.4 ±95.9	163.6 ±81.4	>0.05
Tedaviye Yanıt Süresi (gün) (n=41 Hİ)	3.2 ±	4 ±	>0.05	3.5 ±	3.5 ±	>0.05	4.3 ±	3.3 ±	> 0.05
Tedavi Süresi (gün) (n=41 Hİ)	17.7 ± 8	15.8 ±1.2	>0.05	16.12 ± 4.79	17.2 ± 7.5	>0.05	14.2 ± 4.4	17.5 ± 7.3	>0.05
Preoperatif Cilt Hazırlığı Süresi (/h) (n=34)	9.5 ±	9 ±	>0.05	**	**	**	**	**	**

VKİ: Vücut kitle indeksi; HbA_{1c}: Hemogloblin A_{1c}; CAİ: Cerrahi alan infeksiyonu; HKP: Hastane kökenli pnömoni; NÜSİ: Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır; **: İstatistiksel değerlendirme yapılmayan parametre.

Tablo 10. Hastaların Hİ tanlarına göre konakla ilgili risk faktörlerinin karşılaştırılması

Risk Faktörleri	CAİ	Diğer		HKP	Diğer		NÜSİ	Diğer	
	n=23	n=14	p*	n=8	n=29	p*	n=7	n=30	p*
Cinsiyet Erkek/Kadın	16/7	11/3	>0.05	1/8	8/21	>0.05	2/5	8/22	>0.05
Alkol Yok/Var	20/3	13/1	>0.05	8/0	25/4	>0.05	6/1	27/3	>0.05
Sigara Yok/Var	16/7	10/4	>0.05	6/2	21/8	>0.05	5/2	21/9	>0.05
Obezite Yok/Var	20/3	14/0	>0.05	**	**	**	**	**	**
Malnutrisyon									
Yok/Var	21/2	14/0	>0.05	**	**	**	**	**	**
DM Yok/Var	17/6	11/3	>0.05	6/2	22/7	>0.05	5/2	23/7	>0.05
İmmünespresif									
Tedavi Yok/Var	22/1	10/4	>0.05	6/2	26/3	>0.05	4/3	28/2	=0.03
Nörolojik Defisit									
Yok/Var	17/6	11/3	>0.05	6/2	23/6	>0.05	6/1	22/8	>0.05
KBY Yok/Var	20/3	10/4	>0.05	6/2	25/4	>0.05	5/2	25/5	>0.05
KOAH Yok/Var	**	**	**	7/1	27/2	>0.05	**	**	**
Malignite Yok/Var	21/2	12/2	>0.05	7/1	27/2	>0.05	6/1	27/3	0.05
Kafa Travması									
Yok/Var	**	**	**	7/1	27/2	>0.05	**	**	**
BPH Yok/Var	**	**	**	**	**	**	6/1	28/2	0.05
Nörojenik Mesane									
Yok/Var	**	**	**	**	**	**	5/2	28/2	>0.05
Nazal Kolonizasyon									
Yok/Var	21/2	14/0	>0.05	**	**	**	**	**	**

DM: Diabetes Mellitus; **KBY:** Kronik böbrek yetmezliği; **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; **BPH:** Benign prostat hipertrofisi; **CAİ:** Cerrahi alan infeksiyonu; **HKP:** Hastane kökenli pnömoni; **NÜSİ:** Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher's Exact test kullanılmıştır; **: İstatistiksel değerlendirme yapılmayan parametre.

Tablo 11. Hİ tanılarına göre Hİ ataklarının risk faktörleri yönünden karşılaştırılması

Risk Faktörleri	CAİ n=25	Diğer n=16	p*	HKP n=8	Diğer n=33	p*	NÜSİ n=7	Diğer n=34	p*
ASA* Skorlaması ≤2 / >2	18/7	10/6	>0.05	5/3	22/11	>0.05	4/3	25/9	>0.05
İnvazif Girişim Yok /Var	16/9	11/5	>0.05	5/3	22/11	>0.05	6/1	21/13	>0.05
Mekanik Ventilasyon Uygulanması Yok /Var	**	**	**	7/1	33/0	>0.05	**	**	**
Yoğun Bakımda Yatış Yok /Var	**	**	**	7/1	33/0	>0.05	**	**	**
NGS Uygulanması Yok /Var	**	**	**	7/1	33/0	>0.05	**	**	**
Üriner Kateter Yok/Var	**	**	**	**	**	**	0/7	5/29	>0.05
Perioperatif Kan Transfüzyonu Yok/Var	8/17	2/14	>0.05	**	**	**	**	**	**
Preoperatif İnfeksiyon Yok /Var	25/0	13/3	>0.05	7/1	31/2	>0.05	5/2	23/1	>0.05
Geniş Spektrumlu Antibiyotik Kullanımı Yok/Var	20/5	13/3	>0.05	7/1	26/7	>0.05	6/1	27/7	>0.05
Birden Fazla Operasyon Yok/Var	10/15	9/7	>0.05	5/3	14/19	>0.05	4/3	15/19	>0.05
Preoperatif Hastanede Kalış ≤4 gün / >4 gün	4/21	9/7	=0.01	5/3	8/25	>0.05	3/4	10/24	>0.05
Preoperatif Cilt Hazırlığının Varlığı Yok /Var	6/19	1/15	>0.05	**	**	**	**	**	**
Operasyon Şekli Acil/Elektif	4/21	3/13	>0.05	1/7	6/27	>0.05	1/6	6/28	>0.05
Operasyonda Yabancı Cisim Yok /Var	14/11	7/9	>0.05	**	**	**	**	**	**
Operasyon süresi ≤2 saat / >2 saat	11/14	4/12	>0.05	1/7	14/19	>0.05	2/15	13/21	>0.05
Kültürde Üreme Yok/Var	3/22	6/10	>0.05	6/2	3/30	=0.000	0/7	9/25	>0.05
Tedavi Başlama Şekli Ampirik/Etkene Yönelik	8/17	11/5	=0.04	8/0	11/22	=0.001	3/4	16/18	>0.05

ASA: American Society of Anesthesiologists; CAİ: Cerrahi alan infeksiyonu; HKP: Hastane kökenli pnömoni; NÜSİ: Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu; NGS: Nazogastrik sonda; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher's Exact test kullanılmıştır; **: İstatistiksel değerlendirilme yapılmayan parametre.

Tablo 12. Ampirik tedavi başlangıcı yönünden Hİ ataklarının karşılaştırılması

	CAİ n=8	Diğer n=11	p*	HKP n=8	Diğer n=11	p*	NÜSİ n=3	Diğer n=16	p*
Ampirik Tedavi Seçimi									
Doğru/Yanlış	4/4	4/7	>0.05	3/5	5/6	>0.05	1/2	7/9	>0.05

CAİ: Cerrahi alan infeksiyonu; HKP: Hastane kökenli pnömoni; NÜSİ: Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher's Exact test kullanılmıştır.

Kan Dolaşım İnfeksiyonu

Dört bakteremi atağının üçü NÜSİ'ye, bir atak ise HKP'ye sekonder olarak gelişti.

Bakteremisi olan hastaların yaş ortalaması 63.7±20.7 ve bakteremi dışı diğer Hİ olan hastaların yaş ortalaması ise 51.2±20.3 olup, bakteremisi olan hastalar ile diğer Hİ olan hastalar arasında yaş ortalaması yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05). Bakteremi atakları, yatış süresi, preoperatif hastanede kalış süresi, operasyon süresi, tedavi süresi ortalama değerleri yönünden diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05) (Tablo 13).

Bakteremi olan hastalar, bakteremi dışı Hİ olan diğer hastalar ile cinsiyet, sigara kullanımı, DM, malnutrisyon, obezite varlığı, immunsupresif tedavi kullanımı, nörolojik defisit varlığı, kronik böbrek yetmezliği varlığı ve malignite gibi risk faktörleri yönünden karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo 14).

Tablo 13. Bakteremi olan hastalar ile diğer Hİ olan hastaların parametrik veriler yönünden karşılaştırılması

Ortalama Değerler	Bakteremi Atakları n=4	Bakteremi Dışı Hİ Atakları n=37	p*
Yatış Süresi (gün)	34±12.3	37.8±20.8	p>0.05
Preoperatif Hastanede Kalış Süresi (gün)	10±10.4	11.4±12	p>0.05
Operasyon Süresi (dk)	212.5±106.6	159.8±79.9	p>0.05
Etkili Tedavi Süresi (gün)	14.7±5.7	17.2±7.1	p>0.05

Hİ: Hastane infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 14. Bakteremi olan hastalar ile diğer Hİ olan hastaların risk faktörleri için karşılaştırılması

Risk Faktörleri	Bakteremi Olan Hastalar n=4	Diğer Hİ Olan Hastalar n=33	p*
Cinsiyet Erkek/Kadın	1/3	9/24	p>0.05
Sigara Yok/Var	3/1	23/10	p>0.05
DM Yok/Var	4/0	24/0	p>0.05
Obezite Yok/Var	4/0	30/3	p>0.05
Malnutrisyon Yok/Var	4/0	31/2	p>0.05
Nörolojik Defisit Yok/Var	4/0	24/9	p>0.05
KBY Yok/Var	2/2	28/5	p>0.05
İmmüsupresif Tedavi Yok/Var	4/0	28/5	p>0.05
Malignite Yok/Var	4/0	29/4	p>0.05

DM: Diabetes Mellitus; **KBY:** Kronik böbrek yetmezliği; **Hİ:** Hastane infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher's Exact testi kullanılmıştır.

Bakteremi atakları, ASA Skorlaması, invazif girişim yapılması, yoğun bakımda yatma, mekanik ventilasyona bağlanma, preoperatif başka bir odakta infeksiyon saptanması, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, preoperatif hastanede kalış süresi, operasyon süresi ve operasyonda yabancı cisim bulunması yönünden diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bir saptanmadı (p>0.05) (Tablo 15).

Tablo 15. Bakteremi atakları ile diğer Hİ ataklarının risk faktörleri için karşılaştırılması.

Risk Faktörleri	Bakteremi Atakları n=4	Diğer Hİ Atakları n=37	p*
ASA Skorlaması ≤2/ >2	4/0	24/13	p>0.05
İnvazif Girişim Yok/Var	4/0	23/14	p>0.05
Yoğun Bakımda Yatış Yok/Var	4/0	35/2	p>0.05
Geniş Spektrumlu Antibiyotik Kullanımı Yok/Var	4/0	29/8	p>0.05
Preoperatif Hastanede Kalış Süresi ≤4 gün/ >4 gün	2/2	11/26	p>0.05
Operasyon Süresi ≤2 h/ >2 h	1/3	14/23	p>0.05
Operasyonda Yabancı Cisim Yok/Var	1/13	20/17	p>0.05

ASA: American Society of Anesthesiologists; **Hİ:** Hastane infeksiyonu *: İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher's Exact testi kullanılmıştır.

Protez İnfeksiyonu

Çalışma sürecindeki bir yılda 131 adet protez operasyonu yapılmıştır. Sadece bir vakada protez infeksiyonu tanısı kondu. Hastaların hastanede kalış süresince erken protez infeksiyon hızı %0.7 olarak bulundu. Bir vakada saptandığından risk faktörlerinin belirlenmesi nedeni ile istatistiksel değerlendirme yapılamadı. Vakanın özellikleri incelendiğinde, protez infeksiyonu gelişim riskini arttırdığı bilinen faktörlerden sadece aynı ekleme daha önce iki kez protez uygulaması olduğu belirlendi. Hasta hastanemize ilk başvurusunda, protez operasyonu sonrası yoğun bakım birimine yatırılmıştı. Ortopedi servisinde HKP nedeniyle çalışmamıza alındı. Taburculuk sonrası 45'inci günde tekrar protez de kayma nedeniyle başvuran hastanın, operasyon sırasında alınan derin doku örneğinde *Acinetobacter spp.* ve *Enterobacter cloacae* izole edildi. *Acinetobacter spp.* sadece netilmisine duyarlı ve seftazidim, sefaperazon-sulbaktam, sefepim ise orta duyarlı olarak bulundu. *Enterobacter cloacae* ise ampisilin, amoksisilin klavulanat ve sefazolin dışında denenen tüm antibiyotiklere duyarlı olarak bulundu.

KLİNİK BULGULAR

Hastaların %68.3'ünde ateş yüksekliği saptandı ve diğer vital bulguları kayıt edildi. Hiçbir hastada sistemik inflamatuvar yanıt sendromu bulguları saptanmadı. Hastaların Hİ tanılarına göre, dakika solunum sayısı ortalamaları karşılaştırıldığında; HKP ve NÜSİ'nin içinde olduğu diğer Hİ ataklarında dakika solunum sayısı istatistiksel olarak yüksek bulundu ($p=0.000$, $p=0.019$, $p=0.007$). Hastalar Hİ tanılarına göre nabız sayısı yönünden karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların Hİ tanılarına göre nabız ve solunum sayılarının karşılaştırılması

Vital Bulgular	CAİ n=25	Diğer n=16	p*	HKP n=8	Diğer n=33	p*	NÜSİ n=7	Diğer n=34	p*
NS (/dak)	93± 8.1	90± 19	>0.05	86.7 ± 27.6	93.3± 7.5	>0.05	94.8 ± 5.9	91.2 ± 14.8	>0.05
DSS	16.7 ± 1.8	20.3± 3.5	=0.000	20.7± 4.3	17.5± 2.5	=0.019	20.5± 2.5	17.6 ± 3	=0.007

NS: Nabız sayısı; DSS: Dakika solunum sayısı; CAİ: Cerrahi alan infeksiyonu; HKP: Hastane kökenli pnömoni; NÜSİ: Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirme için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Diğer semptom ve fizik muayene bulgularının görülme sıklıkları Hİ tanılarına göre değişmektedir. CAİ olan hastalarda ateş yüksekliği %64, yarada akıntı %96 ve HKP olan hastalarda ateş yüksekliği %85.7 ve akciğer dinleme bulguları ise vakaların hepsinde saptandı. NÜSİ olgularında ise ateş yüksekliği %71, kostavertebral açığı hassasiyeti %62 oranında bulundu.

MİKROBİYOLOJİK LABORATUVAR BULGULARI

Hİ gelişen 37 hastadaki 41 Hİ atağının %78'inde alınan kültür örneklerinde üreme saptandı. Bu örneklerin 30'u doku örneği, yedisi idrar, dördü kan, biri balgamdır (Tablo 17). İdrar kültüründe üreme olan yedi hastanın üçünde aynı etken kan kültüründen de soyutlandı. Kültür materyallerinde etken üreyen 32 hastada 39 farklı mikroorganizma saptandı. Belirlenen 25 Hİ atağında (%78.2) tek cins mikroorganizma soyutlanırken, 7 Hİ atağında (%21.8) birden fazla sayıda mikroorganizma belirlendi.

En sık Hİ etkeni %25.6 oranı ile *Acinetobacter spp.*'dir. İzole edilen mikroorganizmalar tanımlandığında, *Pseudomonas* cinsi olan altı bakteri *Pseudomonas aeruginosa* olarak, *Enterobacter* cinsi altı bakteri *Enterobacter cloacae* ve iki bakteri ise *Enterobacter aerogenes* olarak, *Klebsiella* cinsi olan iki bakteri *Klebsiella pneumoniae* ve *Enterococcus* cinsi olarak tanımlanan dört bakteri *Enterococcus faecium* olarak adlandırıldı.

Tablo 17. Hİ etkeni olan mikroorganizmalar ve izole edildikleri materyaller

Mikroorganizmalar	Kan	Doku	İdrar	Balgam
<i>Acinetobacter spp.</i>	2	8	2	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	4	2	0
<i>Escherichia coli</i>	2	1	2	0
<i>Enterobacter spp.</i>	0	8	0	0
<i>Klebsiella spp.</i>	0	1	0	1
MRSA	0	3	0	0
MSSA	0	1	0	0
<i>Enterococcus spp.</i>	0	4	0	0
<i>Candida spp.</i>	0	0	1	0
Toplam	4	30	7	1

MRSA: Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus*; MSSA: Metisilin duyarlı *Staphylococcus aureus*.

Hastane infeksiyonu etkeni olan nonfermentatif gram-negatif enterik basillerden on *Acinetobacter spp.*'nin sekiz tanesi doku örneğinde, iki tanesi ise hem kan hem de idrar örneklerinden ve altı *P. aeruginosa*'nın dördü doku örneği, iki tanesi ise idrar örneklerinden elde edildi. İzole edilen gram-negatif enterik basillerden dört *E. coli*'nin biri kan ve idrardan, diğer üç izolat ise kan, idrar ve doku örneklerinden, sekiz *Enterobacter spp.* izolatu doku örneği ve iki *Klebsiella spp.*'nin biri doku, diğeri ise balgam örneğinden soyutlandı. Hİ etkeni üç MRSA, bir MSSA ve dört *Enterococcus spp.* doku örneklerinden ve bir *Candida spp.* izolatu ise idrar örneğinden elde edildi.

Hastane infeksiyonu etkenlerinin görülme oranları Tablo 18'de gösterilmektedir. İzole edilen mikroorganizmaların %87.3'ü gram-negatif , %10.2'si ise gram-pozitif bakteriler ve %2.5 mantardır.

Tablo 18. T.Ü.T.F Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Servisinde Hİ etkenleri

Etken Adı	Etken Sayısı (n)	Görülme Oranı (%)
<i>Acinetobacter spp.</i>	10	25.6
<i>Enterobacter spp.</i>	8	20.1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	15.3
<i>Enterococcus spp.</i>	4	10.2
<i>Escherichia coli</i>	4	10.2
MRSA	3	7.7
<i>Klebsiella spp.</i>	2	5.1
MSSA	1	2.5
<i>Candida spp.</i>	1	2.5
Toplam	39	100

MRSA: Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus*; MSSA: Metisilin duyarlı *Staphylococcus aureus*.

***Acinetobacter spp.* İnfeksiyonları**

Hastanemizde *Acinetobacter spp.* ile oluşan infeksiyonlar sık gözlenmektedir. Ortopedi servisinde çakışmamızdaki bir yıllık sürede *Acinetobacter spp.* ile gelişen 10 Hİ atağı tespit edildi. *Acinetobacter spp.* infeksiyonu gelişmesindeki risk faktörlerinin belirlenmesi amacı ile Hİ atakları, *Acinetobacter spp.* infeksiyonları ve diğer etkenler ile oluşan infeksiyonlar olarak gruplandırıldı.

Acinetobacter spp. ile Hİ gelişen 10 hastanın yaş ortalaması 40.6 ± 20 , diğer mikroorganizmalar ile Hİ gelişen 27 hastanın yaş ortalaması ise 55.8 ± 19.7 olup, arada istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0.05$).

Acinetobacter spp. infeksiyonları yatış süresi, preoperatif hastanede kalış süresi, operasyon süresi, tedavi süresi ve tedaviye yanıt süresinin ortalama değerleri yönünden diğer mikroorganizmalar ile oluşan Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 19).

Tablo 19. *Acinetobacter spp.* ile gelişen Hİ atakları ile diğer mikroorganizmalar ile oluşan Hİ ataklarının risk faktörleri yönünden karşılaştırılması

Ortalama Değerler	<i>Acinetobacter spp.</i> İle Gelişen Hİ n=10	Diğer Hİ Etkenleri İle Gelişen Hİ n=31	p*
Yatış Süresi (gün)	33.2±11	38.8±22.1	p>0.05
Preoperatif Hastanede Kalış Süresi (gün)	6.5±7.4	12.9±12.6	p>0.05
Operasyon Süresi (dk)	151.9±65.9	205.7±116.6	p>0.05
Tedavi Süresi (gün)	16.1± 4.0	17.2±7.6	p>0.05
Tedaviye Yanıt Süresi (gün)	3.2±1.1	3.6±1.9	p>0.05

Hİ: Hastane infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Acinetobacter spp. infeksiyonu olan hastalar, cinsiyet, alkol, sigara kullanımı, DM, nörolojik defisit varlığı, kronik böbrek yetmezliği, immunsupresif tedavi kullanımı ve malignite varlığı gibi risk faktörleri için diğer etkenler ile Hİ gelişen hastalar ile karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 20).

Tablo 20. *Acinetobacter spp.* ile Hİ gelişen hastaların, risk faktörleri yönünden diğer Hİ etkenleri ile infeksiyon gelişen hastalar ile karşılaştırılması

Risk Faktörleri	<i>Acinetobacter spp.</i> İle Hİ Olan Hastalar n=8	Diğer Etkenler İle Hİ Olan Hastalar n=29	p*
Cinsiyet Erkek/Kadın	2/6	8/21	p>0.05
Sigara Yok/Var	6/2	24/5	p>0.05
DM Yok/Var	7/1	21/8	p>0.05
Nörolojik Defisit Yok/Var	7/1	21/8	p>0.05
KBY Yok/Var	8/0	22/7	p>0.05
İmmunsupresif Tedavi Yok/Var	8/0	24/5	p>0.05
Malignite Yok/Var	4/0	29/4	p>0.05

DM: Diabetes Mellitus; KBY: Kronik böbrek hastalığı; Hİ: Hastane infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher's Exact test kullanılmıştır.

Acinetobacter spp. kaynaklı 10 Hİ atağı, ASA Skorlaması, invaziv girişim yapılması, yoğun bakım biriminde yatış, birden fazla operasyon hikayesi, preoperatif başka bir odakta infeksiyon varlığı, preoperatif hastanede kalış süresi, operasyonun acil veya elektif yapılması, operasyon süresi, operasyonda yabancı cisim varlığı ve tedaviye başlangıç şekli gibi risk faktörleri yönünden diğer etkenler ile oluşan 31 Hİ atağı ile karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Ancak geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı yönünden, *Acinetobacter spp.*'nin etken olduğu 10 Hİ atağı ile diğer etkenler ile oluşan 31 Hİ atağı karşılaştırıldığında, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ile *Acinetobacter spp.* infeksiyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.01$) (Tablo 21).

Tablo 21. *Acinetobacter spp.* ile gelişen Hİ ataklarının risk faktörleri yönünden diğer mikroorganizmalar ile gelişen Hİ atakları ile karşılaştırılması

Risk Faktörleri	<i>Acinetobacter spp.</i> İnfeksiyonları n=10	Diğer Etkenler İle Oluşan Hİ n=31	p*
ASA Skorlaması ≤ 2 / > 2	9/1	19/12	$p>0.05$
İnvazif Girişim Yok/Var	7/3	20/11	$p>0.05$
Yoğun Bakımda Yatış Yok/Var	9/1	31/0	$p>0.05$
Preoperatif Başka Odakta İnfeksiyon Yok/Var	10/0	28/3	$p>0.05$
Geniş Spektrumlu Antibiyotik Kullanımı Yok/Var	5/5	28/3	$p=0.01$
Birden Fazla Operasyon Yok/Var	5/5	14/17	$p>0.05$
Preoperatif Hastanede Kalış ≤ 4 gün / > 4 gün	4/6	9/22	$p>0.05$
Operasyon Şekli Acil/Elektif	3/7	4/27	$p>0.05$
Operasyonda Yabancı Cisim Yok/Var	4/6	17/14	$p>0.05$
Tedavi Başlama Şekli Ampirik/ Etkene Yönelik	3/7	16/15	$p>0.05$

ASA: American Society of Anesthesiologists; Hİ: Hastane infeksiyonu; *: İstatistiksel değerlendirmeler için Fisher's Exact test kullanılmıştır.

Antibiyotik Duyarlılık Sonuçları

Nonfermentatif gram-negatif çomakların antibiyotik duyarlılık sonuçları değerlendirildiğinde, izole edilen 10 *Acinetobacter spp.*'nin üçü amikasinine, ikisi tobramisine duyarlı, gentamisine tüm izolatlar dirençli ve netilmisine ise tüm izolatlar duyarlı olarak

bulundu. Ampisilin-sulbaktama dört, piperasilin-tazobaktama bir, seftazidime iki, sefoperazon-sulbaktama üç, sefepime üç ve siprofloksasiline ise bir izolat duyarlı olarak bulundu. Piperasiline duyarlı izolat saptanmadı. İzolatların beşi imipeneme duyarlı olarak bulundu. *Pseudomonas spp.*'de ise amikasin, gentamisin, piperasilin, piperasilin-tazobaktam ve seftazidim, aztreonam, sefepim ve siprofloksasilin için duyarlı izolat sayısı beş olarak bulundu. İmipenem ve meropeneme dirençli izolat saptanmadı (Tablo 22).

Tablo 22. Nonfermentatif gram negatif çomakların antibiyotik duyarlılık sonuçları

Antibiyotikler	<i>Acinetobacter spp.</i> n=10	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> n=6
Amikasin	3	5
Ampisilin-sulbaktam	4	*
Aztreonam	0	5
Gentamisin	0	5
İmipenem	5	6
Meropenem	*	6
Mezlosilin	0	*
Netilmisin	10	*
Piperasillin	0	5
Piperasillin-tazobaktam	1	5
Sefoperazon-sulbaktam	3	*
Seftazidim	2	5
Sefepim	5	5
Siprofloksasin	1	5
Tobramisin	2	*

*: Bu kökene karşı antibiyotik duyarlılık deneyleri yapılmamıştır.

Soyutlanan gram-negatif enterik çomakların antibiyotik duyarlılık sonuçları Tablo 23'de gösterilmektedir. İzole edilen tüm gram negatif çomaklar, amikasine ve imipeneme duyarlı olarak bulundu. *Enterobacter spp.* için, seftriakson, seftazidim, piperasilin-tazobaktam ve trimetoprim-sülfametaksazole duyarlı izolat sayısı altı olup, tobramisine beş, siprofloksasine ise yedi izolat duyarlı bulundu. Tüm izolatlarda amoksisilin-klavulanat ve sefazolin direnci saptanırken, gentamisin ile levofloksasine karşı dirençli izolat tespit edilmedi. *Enterobacter spp.* izolatlardan birinde geniş spektrumlu beta-laktamaz (Extended spectrum beta-lactamase-ESBL) ve ikisinde ise indüklenebilir beta-laktamaz (İBL) saptandı.

Escherichia coli izolatlarında ise sefazoline, üçüncü kuşak sefalosporinlere, siprofloksasine, tobramisine ve trimetoprim-sülfametoksazole duyarlı izolat sayısı iki, gentamisin, levofloksasin ve piperasilin-tazobaktama üç, amoksisilin-klavulanik aside ise sadece bir duyarlı izolat olarak bulundu. İzolatların hepsi ampisiline dirençliydi. ESBL, izolatların ikisinde tespit edildi. *Klebsiella spp.* izolatlarında ise sefazolin ve amoksisilin klavulanata bir izolat duyarlı olarak bulundu ve üçüncü kuşak sefalosporinlere, aminoglikozidlere, kinolonlara ve trimetoprim-sülfametoksazole karşı direnç belirlenmedi.

Tablo 23. Gram negatif enterik çomakların antibiyotik duyarlılık sonuçları

Antibiyotikler	<i>Enterobacter spp.</i> N=8	<i>Escherichia coli</i> n=4	<i>Klebsiella spp.</i> n=2
Amikasin	8	4	2
Amoksisilin-klavulanat	0	1	1
Ampisilin	0	0	0
Gentamisin	8	3	2
İmipenem	8	4	2
Levofloksasin	8	3	*
Piperasillin-tazobaktam	6	3	2
Sefazolin	0	2	1
Seftazidim	6	2	2
Seftriakson	6	2	2
Siprofloksasin	7	2	2
Tobramisin	5	2	†
TMP/SXT	6	2	2

TMP/SXT: Trimetoprim/sülfametoksazol; *: Bu kökene karşı antibiyotik duyarlılık deneyleri yapılmamıştır.

Gram pozitif kokların direnç oranları Tablo 24’de sunulmaktadır. Dört *Staphylococcus aureus* izolatının üçü metisiline dirençlidir. Metisilin duyarlı *Staphylococcus aureus* suşu denenen tüm antibiyotiklere karşı duyarlı bulundu. Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* suşlarında duyarlı izolat sayısı, eritromisin, klindamisin ve rifampisine bir, trimetoprim-sülfametoksazole iki olarak bulunurken, gentamisin ve siprofloksasine duyarlı izolat saptanmadı. Soyutlanan dört Enterokok izolatının üçü penisilin dirençlidir. Gentamisine iki, siprofloksasine ve tetrasikline bir izolat duyarlı olarak bulundu. İzole edilen gram pozitif bakterilerde glikopeptid direnci saptanmadı.

Tablo 24. Gram pozitif kokların antibiyotik duyarlılık sonuçları

Antibiyotikler	MSSA n=1	MRSA n=3	<i>Enterococcus faecium</i> n=4
Ampisilin-sulbaktam	1	0	*
Eritromisin	1	1	*
Gentamisin	0	0	2
Klindamisin	1	1	*
Metisilin	1	0	*
Nitrofurantoin	*	*	*
Penisilin G	*	*	1
Rifampisin	1	1	*
Sefazolin	*	0	*
Siprofloksasin	1	0	1
Teikoplanin	1	3	*
Tetrasiklin	*	*	1
TMP/SXT	1	2	*
Vankomisin	1	3	4

TMP/SXT: Trimetoprim/sülfametoksazol; **MSSA:** Metisilin duyarlı *Staphylococcus aureus*; **MRSA:** Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus*; *: Bu kökene karşı antibiyotik duyarlılık deneyleri yapılmamıştır.

Tablo 25’de 41 Hİ atağının, protokol numaraları, yaş, cinsiyet, Hİ tanısı ve Hİ etkeni olan mikroorganizmalar ve Tablo 26’da ise Hİ olmayan kontrol grubundaki hastaların adları, protokol numaraları, yaş, cinsiyetleri gösterilmektedir.

Tablo 25. Hİ olan vakaların yaş ve cinsiyetleri ile hastane infeksiyonu tanıları ve etkenler

Vaka No	Adı Soyadı	Protokol No	Yaş	Cinsiyet	Hİ Tanısı	Etkenler
1	K.B.	165376	57	E	NÜSİ+Bakteremi	<i>Acinetobacter spp.</i>
2	H.S.	178411	85	E	HKP+Bakteremi	<i>E. coli</i>
3	E.U.	196894	65	K	CAİ	<i>K. pneumoniae</i>
4	M.K.	120178	18	K	CAİ	*
5	M.Ş.	171153	24	E	CAİ	<i>P. aeruginosa, E. cloacae</i>
					CAİ	<i>P. aeruginosa, E. cloacae</i>
6	G.Ö.	46138	76	K	HKP	*
7	K.D.	16544	52	E	CAİ	*
8	İ.D.	172628	76	E	CAİ	<i>E. aerogenes</i>
9	Ö.Y.	178954	76	E	NÜSİ	<i>P. aeruginosa</i>
10	O.P.	181884	58	E	NÜSİ	<i>P. aeruginosa</i>
11	G.Ö.	178647	60	E	CAİ	MRSA
12	Y.B.	179101	44	E	CAİ	<i>Acinetobacter spp.</i>
13	İ.Ş.	180463	18	E	CAİ	<i>Acinetobacter spp.</i>
14	S.K.	98863	22	K	CAİ	<i>Acinetobacter spp.</i>
15	H.K.	181252	77	K	CAİ	<i>Acinetobacter spp., P aeruginosa</i>
16	R.Y.	90778	58	K	CAİ	<i>E. faecium</i>
17	V.G	185007	23	E	CAİ	<i>Acinetobacter spp.</i>
18	U.S.	184043	75	K	NÜSİ+Bakteremi	<i>E. coli</i>
					CAİ	<i>Acinetobacter spp.</i>
19	F.A.	174237	64	E	CAİ	<i>E. faecium</i>
					HKP	*
20	S.O.	173056	74	E	CAİ	<i>E. faecium</i>
21	Y.G.	183234	38	E	NÜSİ+Bakteremi	<i>Acinetobacter spp.</i>
22	N.D.	185992	46	E	CAİ	<i>E. faecium</i>

Tablo 25'in devamı. Hİ olan vakaların yaş ve cinsiyetleri ile hastane infeksiyonu tanıları ve etkenler

Vaka No	Adı Soyadı	Protokol No	Yaş	Cinsiyet	Hİ Tanısı	Etkenler
23	İ.G.	192620	25	E	CAİ	MSSA
24	R.D.	98549	76	E	NÜSİ	<i>E. coli</i>
25	C.L.	172936	54	E	CAİ	MRSA
26	C.K.	196984	50	E	CAİ	<i>E. cloacae</i>
27	Ş.G.	159927	47	E	CAİ	*
28	A.M.	197633	25	E	CAİ	<i>E. cloacae</i> <i>E. aerogenes</i>
29	R.B.	176295	56	E	HKP	*
30	E.S.	159744	84	K	CAİ	<i>E. cloacae</i>
31	N.Y.	193765	55	E	HKP	*
					PI	<i>Acinetobacter spp.</i> , <i>E. cloacae</i>
32	N.T.	50746	61	K	NÜSİ	<i>Candida spp.</i>
33	F.Y.	204470	18	K	CAİ	MRSA
34	M.Ç.	87633	55	E	CAİ	<i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i>
35	İ.B.	32416	79	E	HKP	<i>K. pneumoniae</i>
36	R.K.	204952	68	E	HKP	*
37	M.C.	209059	34	E	HKP	*

NÜSİ: Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu; **HKP:** Hastane kökenli pnömoni; **CAİ:** Cerrahi alan infeksiyonu; **PI:** Protez infeksiyonu; *: Kültür örneklerinde üreme olmamıştır.

Tablo 26. Hİ gelişmeyen kontrol grubunun ad, soyad, protokol numarası, yaş ve cinsiyet bilgileri

Vaka No	Adı Soyadı	Protokol No	Yaş	Cinsiyet
1	H.T.	86623	50	E
2	H.Ö.	51716	58	E
3	F.I.	182224	48	E
4	S.M.	186005	18	K
5	M.A:	156359	50	E
6	H.U.	175300	35	E
7	R.Ş.	65486	49	E
8	A.T.	174528	53	E
9	F.E	204979	23	E
10	S.Ö.	172192	46	E
11	A.K.	116811	73	E
12	F.K.	117875	76	K
13	Ş.B.	174904	56	E
14	S.A.	175355	85	K
15	A.K.	176196	41	E
16	T.T.	161266	62	K
17	A.G.	151196	22	K
18	A.A.	179268	69	K
19	M.M.	147538	70	E
20	İ.K.	148408	62	E
21	A.B.	171351	22	E
22	S.U.	171352	26	E
23	M.A.	169436	46	E
24	H.A.	28250	51	E
25	N.B.	28802	52	K
26	A.O.	94845	50	E
27	H.Ç.	197148	56	E
28	M.Y.	197148	60	K
29	C.K.	178812	25	E
30	K.B.	25754	72	E

Tablo 26'nın devamı. Hİ gelişmeyen kontrol grubunun ad, soyad, protokol numarası, yaş ve cinsiyet bilgileri

31	F.Ö	35289	79	E
32	R.G.	9057	79	E
33	S.K.	2904	84	E
34	E.O.	66930	61	E
35	N.İ.	169473	56	E
36	H.K.	172198	53	E
37	Ö.K.	178596	22	E
38	G.A.	195723	18	K
39	M.K.	207462	66	E
40	Z.S.	197156	77	E
41	R.A.	4654	79	E

TARTIŞMA

Hastane infeksiyonları, bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir halk sağlığı sorunu olma özelliğini sürdürmektedir. Mortalite ve morbiditenin ötesinde nozokomiyal infeksiyonlar üzerinde en çok durulan nokta yatış süresinin uzaması ve bunun tedavi maliyetini arttırmasıdır. Bu özellikle Hİ'lerin kontrolünün sağlık politikaları ve sağlık ile ilgili yasalar aracılığı ile düzenlenmiş olduğu gelişmiş ülkelerde sürekli güncelliğini koruyan bir konudur (79).

Hastane infeksiyonu hızı gelişmişlik ve bu konuda gerekli önlemleri alma derecesine göre ülkeden ülkeye, hastanenin büyüklüğüne ve kabul ettiği hasta türüne göre hastaneden hastaneye, aynı hastanede yapılan tedavi ve girişimlere, hastalarının özelliklerine bağlı olarak servisten servise çok değişkenlik gösterir (80). Ülkemizde çeşitli merkezlerde yapılan çalışmalarda Hİ oranları %2.5-12.9 arasında değiştiği bildirilmiştir (29,49,81-88). Yurt dışında ise bu oran %1.7-14 arasında rapor edilmiştir (3-9).

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi genel Hİ hızı 1995 yılında %2.9 ve 2000 yılında %2.2 olarak bulunmuştur (Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi'nden alınan veri). Hastanemiz Hİ hızı, 2004 yılında %4.8 ve 2005 yılında ise %3.7 olarak belirlenmiştir (89). Hastanemiz ortopedi ve travmatoloji servisinde 1 Ağustos 2004-31 Temmuz 2005 tarihleri arasında yatan hastalarda Hİ hızı %6.5 olarak bulundu. Aynı dönemdeki genel Hİ hızı ise Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi verilerine göre %4.2 olarak belirlenmiştir. Ortopedi servisi Hİ hızı, aynı süredeki genel Hİ hızından yüksek olarak bulunmuştur. Bu farklılık, çalışma sürecinde ortopedi servisinde *Acinetobacter spp.* infeksiyonlarının sık görülmesi ile ilişkilendirilebilir.

Bu çalışmada ortopedi servisinde Hİ'nin sistemlere dağılımı, CAİ %55, HKP %18, NÜSİ %16, bakteremi %9 ve protez infeksiyonu %2 oranında olup, hastanemizin aynı dönemdeki Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi verilerinde ise bakteremi ve HKP %28 görülme oranları ile en sık görülen infeksiyonlar iken, NÜSİ %22 ve CAİ %15 oranlarında bulunmuştur. İnfeksiyonların sistemlere dağılımındaki bu farklılık, ortopedi servisinin cerrahi bir servis olması, protez cerrahisi gibi özel girişimlerin yapıldığı hastaların bulunması ve genel hastane infeksiyonu verileri içinde invazif girişimlerin sık yapıldığı yoğun bakım ünitesinin de yer alması ile ilişkili olabilir.

Ülkemizde bazı hastanelerin ortopedi servislerindeki Hİ hızları; Atatürk Üniversitesi'nde 1999 yılında %2 ve 2001 yılında %4.6, İnönü Üniversitesi'nde 2001 yılında %2.4, Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi'nde 1998 yılında %1.4, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 1998-2000 yılları arasında araştırmanın yapıldığı altışar aylık iki dönemde %3.6 olarak bulunmuştur (29,83,85,87). Araştırmamızdaki Hİ hızı, bu araştırmalardan yüksek olarak bulunmuştur.

Ortopedi servislerinde en sık CAİ ve protez infeksiyonları görülmekle birlikte diğer Hİ'ler de belirlenebilir (28). Ülkemizde Aygün ve ark. (29) tarafından yapılan çalışmada en sık CAİ saptanırken, protez infeksiyonu ikinci, NÜSİ üçüncü sıklıkta saptanmıştır. Araştırmamızda saptanan Hİ'ler sıklık sırasına göre, CAİ, HKP, NÜSİ, bakteremi ve protez infeksiyonudur. Protez infeksiyonları çalışmamızda, Aygün ve ark. (29) tarafından yapılan çalışmadan daha düşük oranda bulunmuştur. Erken protez infeksiyonunun görülmemesinin nedeni, hastanemizde MRSA oranının düşük olması, ameliyathane ortam koşullarının ideal olması, protez infeksiyonlarının hasta taburcu edildikten sonra bir yıllık sürede ortaya çıkması ve araştırmamızda ise hastaların taburcu edildikten sonra Hİ yönünden izlenmemiş olması ile ilişkili olabilir. Protez infeksiyonlarının uzun bir süre sonra ortaya çıkabileceği düşünüldüğünde her iki çalışmada da protez infeksiyonu sayısının gerçek sayıyı yansıtmadığı söylenebilir. HKP, çalışmamızda %18 oranında bulunmuş olup, Aygün ve ark. (29) tarafından yapılan çalışmada ise hiçbir hastada tespit edilmemiştir.

Farklı ülkelerde ve farklı hastanelerde Hİ'nin takibi, karşılaştırılması ve Hİ'nin önlenmesi için Hİ sürveyans sistemleri kurulmuştur. Hollanda'da 1993-1998 yılları arasında Kamp-Hopmans ve ark. (9) tarafından cerrahi servislerde yapılan bir sürveyans çalışmasında Hİ hızı %14 ve ortopedi servisi Hİ hızı %8.4 olup, en sık saptanan infeksiyon CAİ'dir. Norveç'te iki yıl sürecinde yapılan bir çalışmada Hİ hızı %5.4 ve ortopedi servisi Hİ hızı ise %8.9 olarak bulunmuş olup, en sık görülen Hİ'nin %58 oranı ile CAİ olarak bulunmuştur (7).

Bu çalışmalardaki ortopedi servisi Hİ hızları bizim çalışmamızdan yüksek olup, CAİ ise çalışmamızda da bulunduğu gibi en sık saptanan Hİ olarak bulunmuştur.

Yukarıdaki verilerden de anlaşılacağı üzere hastanelere göre ve yatırılan hastaların özelliklerine göre Hİ sıklığı ve infeksiyonun yeri değişkendir. Bu nedenle her hastane, her klinik kendi verilerine göre alması gereken önlemleri belirlemelidir.

Bu çalışmada ortopedi kliniğinde 626 hastanın 37'sinde 41 Hİ belirlenmiş ve Hİ gelişiminde rol oynayan risk faktörlerini belirlemek amacıyla bu hastalar değerlendirilmiştir.

Yapılan araştırmalarda ileri yaş, CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak bulunmuştur (28,30,45). Malone ve ark. (32) ve Thu ve ark. (33) tarafından yapılan çalışmalarda ise ileri yaş, CAİ gelişimi için bir risk faktörü olarak tanımlanmamıştır. Araştırmamızda da ileri yaş ile CAİ ilişkili olarak bulunmamış olup, CAİ dışı diğer Hİ'ler ile ilişkili bulunmuştur.

İspanya'da yapılan bir araştırmada, Vazquez-Aragon ve ark. (4) erkek cinsiyetin CAİ gelişmesi riskini 1.54 kat arttırdığını belirlemiştir. Yapılan diğer çalışmalarda ise cinsiyet, CAİ gelişiminde risk faktörü olarak bulunmamış olup, bizim çalışmamızda bu literatürler ile uyumludur (28,32,33,45).

Hastaların altta yatan hastalık durumlarının değerlendirilmesi amacıyla ASA Skorlaması yapılmıştır. Amerika'da 1995 ve 2000 yılları arasında Malone ve ark. (32) tarafından yapılan çalışmada, ASA Skoru arttıkça CAİ gelişme riskinde arttığı bulunmuş olup, yapılan diğer araştırmalarda da ASA Skorunun ikinin üzerinde olmasının CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur (4,33). Norveç'te Eriksen ve ark. (90) tarafından yapılan beş yıllık çalışmada ise ASA Skoru ve CAİ arasında anlamlı bir ilişki bulunmamış olup, bizim çalışmamızda da ASA Skorunun ikinin üzerinde olması CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak saptanmadı.

Araştırmalarda hastalarda malignite ve diğer altta yatan hastalıkların bulunması, CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (45,49). Malone ve ark. (32) tarafından yapılan çalışmada hastalarda malignite, KBY ve KOAH bulunmasının ve Thu ve ark. (33) tarafından ise hastalarda altta yatan hastalık bulunmasının CAİ gelişimi riskini arttırmadığı belirlenmiş olup bizim sonuçlarımızda bu literatürlere benzerdir.

Diyabet, Amerika'da Malone ve ark. (32) tarafından 1995-2000 yılları arasında yapılan ve ülkemizde Işıkgöz-Taşbakan ve ark. (49) tarafından yapılan araştırmalarda, hastalarda CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Diyabetin hastalarda CAİ için risk faktörü olup olmadığı tartışmalıdır. Çünkü diyabetin CAİ'ye diğer potansiyel faktörlerden bağımsız olarak etkisi tayin edilememektedir (24). Araştırmamızda diyabet ile CAİ arasında

anlamli bir ilişki bulunmamıştır. Yapılan bir çalışmada koroner bypass operasyonu yapılan diyabetik hastalarda HbA_{1c} düzeyinin artması ile CAİ sıklığı arasında anlamli ilişki saptanmış olup, bizim çalışmamızda ise diyabetik hastaların HbA_{1c} düzeyleri ile CAİ sıklığı arasında anlamli ilişki bulunmadı (24). Bunun nedeni, vaka sayısının az olması olabilir.

Yapılan araştırmalar, obezitenin CAI gelişmesi açısından önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir (41,42). Ülkemizde Iřıkėz-Taşbakan ve ark. (49) tarafından 2001-2002 yılları arasında yapılan çalışmada obezite, CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak saptanmamıştır. Bizim araştırmamızda CAİ ile obezite arasında anlamli ilişki bulunmadı.

Malone ve ark. (32) yaptıkları çalışmada malnutrisyonun CAİ gelişme riskini arttırdığı ve serum albümin düzeyinin normalin altında olmasının ise CAİ riski ile ilişkili olmadığı bulunmuştur. Bir araştırmada perioperatif dönemde ciddi malnutrisyon bulunmasının insizyonel ve organ/boşluk CAİ gelişme riskini arttırdığı belirlenmiştir (24). Araştırmamızda ise CAİ ile malnutrisyon ve albümin düzeyi arasında anlamli bir ilişki bulunmadı. Ancak, serum albümin düzeyi yönünden Hİ olan hastalar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, Hİ ve serum albümin düzeyi arasındaki ilişki anlamli bulundu. Hİ gelişmesine yol açan risk faktörleri lojistik regresyon analizi ile değerlendirildiğinde de, düşük serum albümin düzeyi Hİ gelişimine yol açan bir risk faktörü olarak bulundu.

Araştırmalarda sigara, CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak bulunmuştur (24,32). İşpanya'da genel cerrahi servisinde Delgado-Rodriguez ve ark. (91) tarafından yapılan araştırmada sigara, CAİ gelişiminde rol oynayan bir faktör olmadığı bulunmuştur. Bizim araştırmamızda da sigara ile CAİ arasında anlamli bir ilişki saptanmadı.

İmmunsupresif tedavi alma, yapılan çalışmalarda CAİ gelişimine yol açan bir risk faktörü olarak bulunmuştur (24). Amerika'da Malone ve ark. (32) tarafından yapılan çalışmada ise immunsupresif tedavinin, CAİ riskini arttırmadığı saptanmıştır. Bizim araştırmamız da bu literatür ile uyumludur.

Operasyon ncesi başka bir odakta infeksiyon varlığı, Hollanda'da Boer ve ark. (28) ve Amerika'da Malone ve ark. (32) yaptıkları çalışmalarda CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak belirlenmiş olup, bizim çalışmamızda ise CAİ gelişiminde risk faktörü olarak saptanmadı.

Araştırmalarda birden fazla operasyon yapılması, CAİ için risk faktörü olarak saptanmış olup, Thu ve ark. (33) tarafından yapılan araştırmada da ikiden fazla operasyon uygulanmasının, CAİ için bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur (28,32,45). Çalışmamızda birden fazla operasyon yapılması yönünden, 25 CAİ atağı ile diğer Hİ'ler

karşılaştırıldığında, birden fazla operasyon uygulanması ile CAİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Ancak belirlenen 41 Hİ atağı, birden fazla operasyon yapılması yönünden kontrol grubu hastaları karşılaştırıldığında ise Hİ ile birden fazla operasyon yapılması arasındaki ilişki anlamlı saptandı. Hİ gelişmesine yol açan risk faktörleri lojistik regresyon analizi ile değerlendirildiğinde de birden fazla operasyon yapılması, Hİ gelişimine yol açan bir risk faktörü olarak bulundu.

Hollanda'da Kalmeijer ve ark. (47) tarafından ortopedi servisinde, protez implantı olan hastalarda yapılan çalışmada preoperatif dönemde burunda *S. aureus* kolonizasyonu, CAİ gelişimi için risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Bir çalışmada *S. aureus*'un kardiyotorasik ameliyatları takiben gelişen CAİ için en önemli bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmiştir (24). Araştırmamızda, nazal kolonizasyon ile CAİ arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Kan transfüzyonu, yapılan çalışmalarda CAİ gelişimi yönünden bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Bununla birlikte epidemiyolojik çalışmalar ışığı altında, CDC CAİ'yi azaltmak adına kan ve kan ürünlerinin kullanımına sınırlama gerektirecek düzeyde veri olmadığı sonucuna varmıştır (24). Amerika'da yapılan bir çalışmada ise perioperatif kan transfüzyonunun CAİ riskini arttırmadığı gösterilmiştir (32). Bizim çalışmamızda da perioperatif kan transfüzyonu ile CAİ arasında anlamlı ilişki belirlenmedi.

Soletto ve ark. (92) tarafından genel cerrahi servisinde 1998-1999 yılları arasında yapılan çalışmada CAİ olan hastalar, yatış süresi yönünden diğer infeksiyonu olmayan hastalar ile karşılaştırıldığında, yatış süresi CAİ olan hastalarda, infeksiyonu olmayan hastalardan anlamlı olarak uzun bulunmuştur. Çalışmamızda da Hİ ataklarının yatış süresi, Hİ olmayan kontrol grubundan anlamlı olarak uzun bulundu.

Uzamış preoperatif hastanede kalış süresi CAİ riskini arttıran bir faktör olarak yorumlanmaktadır (4,28,32,45). Norveç'te genel cerrahi servisinde yapılan bir çalışmada da preoperatif hastanede kalış süresinin altı günden uzun olmasının, CAİ gelişme riskini arttırdığı bulunmuştur (7). Thu ve ark. (33) ile Malone ve ark. (32) tarafından yapılan çalışmalarda ise uzamış preoperatif hastanede kalış süresi, CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak bulunmamıştır. Araştırmamızda ise preoperatif hastanede kalış süresinin dört günden uzun olması ile CAİ arasında anlamlı ilişki bulundu. Belirlenen 41 Hİ atağı, preoperatif hastanede kalış süresi yönünden 41 kontrol grubu hastası ile karşılaştırıldığında da Hİ ile uzamış preoperatif hastanede kalış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı.

Cerrahi profilaksi uygulanması, Vazquez-Aragon ve ark. (4) tarafından İspanya’da yapılan çalışmada CAİ’ye karşı koruyucu bir faktör olarak bulunmuştur. Norveç’te Eriksen ve ark. (7) tarafından yapılan beş yıllık bir çalışmada, tek-değişkenli analiz ile beş günden daha uzun süre cerrahi profilaksi uygulanmasının, CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. İspanya’da Lizan-Garcia ve ark. (45) tarafından cerrahi profilaksinin operasyondan iki saatten daha önce verilmesinin CAİ riskini arttırdığını saptamıştır. Hollanda’da Boer ve ark. (28) tarafından yapılan çalışmada cerrahi profilaksi ve CAİ arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Ülkemizde 2000-2001 yılları arasında, Hoşoğlu ve ark. (93) tarafından 36 hastanede yapılan çalışmada cerrahi profilaksi uygulamaları değerlendirilmiştir. Uygulanan profilaksilerin sadece %9.6’sı uluslararası literatürler ile uyumlu bulunmuştur. Cerrahi profilaksilerin, %88’inde tek dozdan fazla antibiyotik kullanılmış, %80’inde 24 saatten sonra profilaksiye devam edilmiş olup, %46’sında ise profilaksi iki günden daha uzun süre uygulanmıştır. Yapılan operasyonların sadece %20’sinde 24 saatten daha kısa süre profilaksi uygulanmıştır. Aynı çalışmada cerrahi profilakside uygunsuz antibiyotik kullanımı vakaların %32’sinde tespit edilmiştir. Cerrahi profilakside kullanılan antibiyotikler, en sık üçüncü kuşak sefalosporinler (%42), sefazolin sodyum (%30), kinolonlar (%9) olarak bulunmuştur. Hoşoğlu ve ark. (93) yaptıkları araştırmada, cerrahi bölümlerde antibiyotik profilaksi belirlenmesindeki en önemli faktörlerin, departman protokolü ve başlangıç eğitiminde edinilen bilgiler olduğu bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda da operasyon öncesi cerrahi profilaksiye başlangıç zamanı ve cerrahi profilaksi süresi uygunsuz olup, ülkemizde Hoşoğlu ve ark. (93) tarafından yapılan çalışmaya benzer şekilde uluslar arası literatürler ile uyumlu değildir. Bir Hİ atağı hariç tüm Hİ ataklarında cerrahi profilaksi ve operasyon öncesi ampirik antibiyotik tedavisi uygulaması olduğu için, Hİ olmayan kontrol grubu olguları ile karşılaştırma dahi yapılamamıştır. Ancak çalışmamızda cerrahi profilaksi de en sık sefazolin kullandığı bulunmuş olup, bu uluslararası kılavuzlar ile uyumludur. Ancak araştırmamızda cerrahi profilakside kullanılacak ajanın, cerrahi profilaksi başlangıç zamanı ve süresinin belirlenmesinde, departman protokolünün etkili olduğu düşünülmektedir.

Araştırmalarda acil şartlarda operasyona alınan hastalarda CAİ riskinin arttığını bulunmuştur (4,32,45,49). Hollanda’da Boer ve ark. (28) ise acil şartlarda operasyon yapılması ile CAİ gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulmamış olup, bizim sonuçlarımızda bu literatüre benzerdir.

Amerika’da Malone ve ark. (32) yaptıkları çalışmada operasyon süresi iki saatten uzun olan hastalar ile dört saatten uzun olan hastalar, CAİ riski açısından karşılaştırıldığında, operasyon süresinin dört saatten uzun olmasının, CAİ gelişmesi riskini üç kat arttırdığını bulmuşlardır. Yapılan diğer çalışmalarda da operasyon süresinin uzamasının CAİ riskinin arttırdığını belirlemişlerdir (4,45,49,92). Thu ve ark. (33) ve Boer ve ark. (28) yaptıkları çalışmalarda ve bizim çalışmamızda, CAİ ile operasyon süresinin uzunluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Thu ve ark. (33) yaptıkları çalışmada ameliyatta eksternal fiksator kullanımı CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak bulunurken, ameliyatta dren ve implant kullanılmasının ise CAİ ile ilişkisiz olduğu belirlenmiştir. Bolivya’da Soletto ve ark. (92) operasyon bölgesinde dren bulunmasını, Hİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak bulmuşlardır. Gordon ve ark. (94) tarafından yapılan çalışmada protez varlığı ile CAİ gelişmesi arasında ilişki saptanmıştır. Bizim çalışmamızda, operasyon bölgesinde yabancı cisim bulunması, CAİ gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü olarak saptanmadı. Araştırmamızda Hİ atakları protez varlığı yönünden kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, Hİ ile protez varlığı arasında anlamlı ilişki saptandı.

Yara yerinde hematoma bulunmasının profilaktik antibiyotiklerin bu bölgeye ulaşmasını engelleyerek CAİ gelişimini arttırdığı bulunmuştur (54). Bizim çalışmamızda ise yara yerinde hematoma bulunması ile CAİ arasında anlamlı bir ilişki belirlenmedi.

Çalışmalarda kontaminasyon derecesine yara sınıflamasına göre kontamine ve kirli-infekte kabul edilen yaralar ile CAİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (7,28). Malone ve ark. (32) yaptıkları çalışmada CAİ insidansının kontamine yaralarda yüksek olduğunu bulmuşlardır. Thu ve ark. (33) ve Vazquez-Aragon ve ark. (4) tarafından yapılan çalışmalarda ise kirli yaraların CAİ gelişme riskinin arttırdığını saptamışlardır. Çalışmamızda da literatürler ile uyumlu olarak kontamine ve kirli-infekte yaralar ile CAİ ilişkili olarak bulundu.

Thu ve ark. (33) ortopedi servisinde yaptıkları çalışmada yüzeysel insizyonel CAİ %28.8, derin insizyonel CAİ %54.8 ve %16.4’ü organ/boşluk CAİ olarak belirlenmiştir. Araştırmamızda ise CAİ olan hastaların %8’i yüzeysel insizyonel, %88’i derin insizyonel ve %4’ü organ/boşluk CAİ olarak bulundu. Organ/boşluk CAİ oranının diğer çalışmalardan düşük bulunmasının nedeni, protez infeksiyonlarının taburculuk sonrası geç dönemde ortaya çıkması ve hastaların taburculuk sonrası izlenmemesi olabilir.

Hastane kökenli pnömoni gelişimine yol açan risk faktörleri, Lynch (57) tarafından yapılan çalışmada, daha önceden antibiyotik kullanımı, 48 saatten uzun mekanik ventilatöre

bağlı kalma, yoğun bakımda yatma, hastanede veya yoğun bakımda yatış süresi, altta yatan hastalığın ciddiyeti ve komorbiditenin varlığı olarak belirlenmiştir. İspanya'da Vazquez-Aragon ve ark. (4) tarafından 1995-1998 yılları arasında genel cerrahi servisinde yapılan çalışmada HKP gelişmesinde rol oynayan risk faktörleri, uzamış preoperatif hastanede kalış süresi, ASA Skorunun ikinin üzerinde olması, mekanik ventilasyon uygulanması olarak bulunmuştur.

Hastanemizde 1994-1995 yılları arasında Çağlar ve ark. (95) tarafından yapılan araştırmada Hİ tanısı alan hastalar içinde HKP'nin 35 yaş altında daha az görüldüğü tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da CAİ dışı Hİ'ler olan HKP ve NÜSİ ileri yaş ile ilişkili bulunmuştur. Hastanemizde 2003-2004 yılları arasında yoğun bakım ünitesinde yapılan çalışmada, HKP gelişiminde rol oynayan risk faktörleri lojistik regresyon analizi ile irdelendiğinde, entübasyon süresi bir gün uzadığında riskin 1.23 kat, trakeostomi süresi bir gün uzadığında ise HKP gelişme riskinin 1.13 kat arttığı bulunmuştur (96).

Araştırmamızda, HKP gelişiminde rol oynadığı bilinen risk faktörleri yönünden HKP atakları, HKP dışı Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, istatistiksel anlamlı risk faktörü bulunmadı. Bunun, HKP olan vaka sayısının az olması ile ilişkili olabileceği düşünüldü. HKP ataklarında, ampirik tedavi başlanması, HKP dışı Hİ ataklarından anlamlı olarak fazladır. HKP ataklarında etken mikroorganizmanın kültür örneklerinde üreme oranı, CAİ ve NÜSİ ataklarından anlamlı olarak daha düşük bulundu.

İspanya'da ortopedi hastalarında Herruzo-Cabrera ve ark. (97) tarafından yapılan çalışmada, NÜSİ gelişiminde rol oynayan risk faktörleri preoperatif hastanede kalış süresinin dört günden uzun olması, santral venöz kateter ve üriner kateter takılması olarak bulunmuştur. Vazquez-Aragon ve ark. (4) tarafından genel cerrahi servisinde yapılan çalışmada, üriner kateterin her bir gün kalışı için NÜSİ riskini 1.05 kat, ASA Skorunun ikinin üzerinde olmasının ise NÜSİ riskini 2.3 kat arttırdığı belirlenmiştir.

Ülkemizde Dökmetaş ve ark. (65) tarafından bir yıllık sürede yapılan çalışmada, NÜSİ atağı olan olguların %92.6'sında üriner kateter saptanmıştır. Bakır ve ark. (64) 1998-2001 yılları arasında yaptıkları araştırmada, NÜSİ görülen hastaların %89.8'inde üriner kateter ve %21.8'inde ürolojik operasyonyapıldığı tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da NÜSİ olgularının hepsinde üriner kateter olduğu belirlendi.

Hastanemizde 2003-2004 yılları arasında yoğun bakım biriminde yapılan araştırmada, idrar sondası kalış süresi ve cinsiyet ile NÜSİ gelişimi arasındaki ilişki lojistik regresyon analizi ile incelenmiş olup, NÜSİ'nin kadınlarda erkeklerden 2.3 kat fazla görüldüğü ve idrar sondası kalış süresi bir gün uzadığında ise 1.1 kat daha fazla NÜSİ geliştiği bulunmuştur (96).

Çalışmamızda, NÜSİ atağı görülen hastalar, NÜSİ gelişiminde rol oynayan risk faktörleri yönünden NÜSİ dışı Hİ atağı olan hastalar ile karşılaştırılmış olup, NÜSİ ile immunsupresif tedavi kullanımı arasındaki ilişki anlamlı bulundu. Karşılaştırılan diğer risk faktörleri için anlamlı ilişki bulunmadı. Bunun nedeni, NÜSİ atağı görülen hasta sayısının az olmasına bağlı olabilir.

İspanya’da yapılan bir çalışmada, bakteremi gelişiminde rol oynayan risk faktörleri, uzamış preoperatif hastanede kalış süresinin uzaması, operasyon süresinin uzunluğu, operasyonun acil olarak yapılması, ASA Skorunun ikinin üzerinde olması ve santral venöz kateter kalış süresinin uzaması olarak bulunmuştur (4). Araştırmamızda, bakteremi atakları, bakteremi gelişmesinde rol oynayan risk faktörleri yönünden bakteremi olmayan diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldı ve istatistiksel anlamlı risk faktörü bulunmadı. Bu, bakteremi atağı olan vaka sayısının az olması ile ilişkilendirilebilir.

Cisneros ve ark. (98) tarafından İspanya’da 28 hastanede 2000 yılı Kasım ayında yapılan çalışmada, imipeneme dirençli *Acinetobacter baumannii* enfeksiyonu olan hastalar, imipeneme duyarlı *Acinetobacter baumannii* enfeksiyonu olan hastalar ile *Acinetobacter spp.* enfeksiyonu gelişmesinde rol oynadığı bilinen risk faktörleri yönünden karşılatılmıştır. İmipeneme dirençli *Acinetobacter spp.* enfeksiyonları, hastanenin büyüklüğü, yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü olması, yoğun bakım ünitesinde yatma, daha önce antibiyotik kullanımı, kullanılan antibiyotik sayısı, karbapenem kullanımı, sefalosporin ve aminoglikozid kullanımı, IV kateter takılması, intraarteriyel kateter varlığı, üriner kateter takılması, nazogastrik tüp takılması, mekanik ventilatöre bağlanma ve cerrahi girişim yapılması ile ilişkili bulunmuştur. Aynı çalışmada, imipeneme dirençli *Acinetobacter baumannii* enfeksiyonu gelişimindeki bağımsız risk faktörleri lojistik regresyon analizi ile incelenmiştir. Bu faktörler hastanede yatak sayısının 500’den fazla olması, daha önce antibiyotik kullanımı, üriner kateter takılması cerrahi girişim uygulanması olarak bulunmuştur (98).

Araştırmamızda 10 *Acinetobacter spp.* enfeksiyonu, *Acinetobacter spp.* enfeksiyonu gelişimine yol açtığı bilinen risk faktörleri için diğer mikroorganizmalar ile gelişen 31 Hİ atağı ile karşılaştırıldığında, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı *Acinetobacter spp.* enfeksiyonları ile ilişkili olarak bulundu. Karşılaştırılan diğer risk faktörleri için anlamlı ilişki bulunmadı, bu vaka sayısının az olması ile ilişkilendirilebilir.

İspanya’da Vazquez-Aragon ve ark. (4) genel cerrahi servisinde yaptıkları çalışmada, Hİ olan hastaların %67.2’sine mikrobiyolojik tanı konmuştur. Kültürde üreyen etkenlerin yarısı gram pozitif kok olup, %37’si ise gram negatif basillerden oluşmaktadır. En sık saptanan patojen *E. faecalis* (%19.2), ikinci sıklıkta ise *E. coli* (%13.1) bulunmuştur.

Norveç'te Eriksen ve ark. (7) tarafından genel cerrahi servisinde yapılan araştırmada ise CAİ olan 77 hastanın 59'unun (%76) kültür örneklerinde üreme olmuştur. İzole edilen etkenler sıklık sırasına göre *S. aureus* %27.1, *E. coli* %14.8 ve *Klebsiella spp.* %14.8, *Pseudomonas aeruginosa* %11.1 olarak bulunmuştur. Araştırmamızda, Hİ gelişen 37 hastadaki 41 Hİ atağının %78'inde alınan kültür örneklerinde üreme saptandı. Bu literatürler ile uyumludur.

Ülkemizde Aygün ve ark. (29) tarafından ortopedi servisinde 1998-2000 yılları arasında bir yıllık sürede yapılan çalışmada stafilokok kökenleri % 48.8 ve dirençli gram-negatif çomaklar ise %46.4 oranlarında belirlenmiştir. Soyutlanan etkenler sıklık sırasına göre, MRSA %24.4, MRKNS %14.7, *Enterobacter spp.* % 14.7, *Acinetobacter spp.* % 12.2, *Pseudomonas aeruginosa* %9.8 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda izole edilen mikroorganizmaların %87.3' gram-negatif ve %10.2'si ise gram-pozitif bakteriler olarak bulundu. Çalışmamızda, en sık soyutlanan etkenler sırası ile *Acinetobacter spp.* (%25.6), *Enterobacter spp.* (%20.1) ve *Pseudomonas aeruginosa* (%15.3) olarak bulundu. Bu bulgular, servisimizde gram-negatif etkenler ile oluşan Hİ'nin sıklığını ortaya koymaktadır. Vazquez-Aragon ve ark. (4), Eriksen ve ark. (7) ve Aygün ve ark. (29) yaptıkları çalışmalara göre gram pozitif bakterilerin görülme oranı düşük ve gram-negatif bakteri görülme oranı ise yüksek olarak bulundu. Gram negatif etkenlerin görülme sıklığındaki bu artış, hastanemizde gram-negatiflerin genel olarak artışı ile açıklanabilir.

Hastanemizde, alışma sürecinde Hİ etkeni olarak izole edilen mikroorganizmalar ve görülme sıklıkları, *Acinetobacter spp.* %29.7, *E. coli* %14, *Pseudomonas aeruginosa* %11.2, *Staphylococcus aureus* %6.4, *Klebsiella spp.* %5.8, *Enterobacter spp.* %3.5, *Enterococcus spp.* %4, *Klebsiella spp.* %5.8, *Candida spp.* %5.2, koagülaz negatif stafilokok %5.2 oranları ile tespit edilmiştir (Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi'nden alınan veri). Araştırmamızda ise Hİ etkenleri ve görülme oranları, *Acinetobacter spp.* %25.6, *Enterobacter spp.* %20.1, *Pseudomonas aeruginosa* %15.3, *Escherichia coli* %10.2, *Enterococcus spp.* %10.2, *Staphylococcus aureus* %10.2, *Klebsiella spp.* %5.1 ve *Candida spp.* %2.5 olarak bulunmuştur. *Acinetobacter spp.* ve *Pseudomonas aeruginosa*'nın görülme sıklıkları genel hastane verileri ile benzer olup, *Enterobacter spp.*, *Enterococcus spp.* ve *Staphylococcus aureus* izolatları ise hastane genelinden daha sık olarak bulundu. Hastanemizde izole edilen *Staphylococcus aureus* suşlarında metisilin duyarlılığı %74.4, iken çalışmamızda ise soyutlanan dört *Staphylococcus aureus* suşunun biri metisilin duyarlı olarak belirlenmiştir. Dolayısıyla protez cerrahi profilaksisi için ortopedi servisinde MRSA oranının sürekli takibi gerekmektedir.

Hastanemizde izole *Acinetobacter spp.* izolatları, ampisilin-sulbaktama %19.2, seftazidime %7.1, sefoperazon-sulbaktama %22.5, sefepime %40.6, imipeneme %34.6, siprofloksasine %16.4, amikasin %15.8, tobramisine %22.8 ve netilmisine %77 oranlarında duyarlı olarak bulunmuştur. Araştırmamızda soyutlanan 10 *Acinetobacter spp.* için duyarlı izolat sayıları ise, ampisilin-sulbaktama 4, seftazidime 2, sefoperazon-sulbaktama 3, sefepime 5, imipeneme 5, siprofloksasine 1, amikasin 3, tobramisine 2 olarak bulundu. Netilmisine tüm izolatlar duyarlı iken gentamisine duyarlı izolat saptanmadı. *Acinetobacter spp.* kökenlerinin sağlıklı karşılaştırılmasının yapılabilmesi için, hastanemizde antibiyotik duyarlılık paternleri farklı olan *Acinetobacter spp.* izolatları bulunması nedeni ile ortopedi servisindeki *Acinetobacter spp.* izolatları dahil bu bakterilerin moleküler yöntemler ile tiplendirilmesi gerekmektedir.

Pseudomonas aeruginosa'nın hastanemizdeki antibiyotik duyarlılık oranları, piperasilin %42.5, seftazidim %38, sefepim %44, imipenem %59.8, siprofloksasin %55, amikasin %63 ve tobramisine %55 olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda izole edilen altı *Pseudomonas aeruginosa* için duyarlı izolat sayıları ise, piperasilin beş, piperasilin-tazobaktam beş, seftazidim beş, sefepim beş, siprofloksasin beş ve amikasin beş olarak bulundu. Hastanemizde imipenem duyarlılığı %59.8 olup, araştırmamızda ise imipeneme dirençli izolat belirlenmedi.

Hastane infeksiyonlarının tedavisinde klinisyene yol gösterecek olan Hİ sürveyansının her merkezde yapılması ve her hastanenin kendi bakteri florasını ve bu bakterilerin antibiyotik duyarlılık paternlerini belirlemesi gerekir. Hastanelerin bakteri florasının ve antibiyotik duyarlılık paternlerinin bilinmesi, uygun antibiyotik kullanım politikalarının oluşturulmasında ve Hİ'nin ampirik tedavisinde yol gösterici olacaktır. Ancak Hİ'nin gelişimine yol açan risk faktörlerinin belirlenmesinin ve riskli grubun tanımlanmasının hastalığın önlenmesinde en önemli aşama olduğu bilinmektedir.

SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Servisi'nde 1 Ağustos 2004-31 Temmuz 2005 tarihleri arasında yatan 626 erişkin hastanın 37'sinde 41 Hİ belirlendi. Ortalama Hİ hızı %6.5 olarak bulundu. Hİ ataklarının %55.5'i CAİ, %17.7'si HKP, %15.6'sı NÜSİ, %8.8'i bakteremi ve %2.4'ü protez infeksiyonu olarak saptandı. En sık görülen Hİ etkeni mikroorganizmalar *Acinetobacter spp.* ve *Enterobacter spp.* olarak bulundu. Hİ gelişmesinde rol oynayan risk faktörleri değerlendirildiğinde:

1. Hastane infeksiyonu atağı olan hastaların serum albümin düzeyi, kontrol grubu hastalara göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p=0.000$).

2. Belirlenen 41 Hİ atağı, yatış süresi ve preoperatif hastanede kalış süresi yönünden, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, Hİ ile yatış süresi ve preoperatif hastanede kalış süresi arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0.000, p=0.02$).

3. Hastane infeksiyonu atakları, birden fazla operasyon yapılması yönünden kontrol grubu ile karşılaştırıldığında da, Hİ ile birden fazla operasyon yapılması ilişkili olarak bulundu ($p=0.000$).

4. Hastane infeksiyonu gelişimindeki risk faktörlerinin belirlenmesi amacı ile Hİ gelişen hastalar ile ilişkili bulunan albümin düzeyi, protez varlığı ve belirlenen Hİ atakları ile ilişkili bulunan birden fazla operasyon varlığı, preoperatif hastanede kalış süresi parametrelerinin Hİ gelişimi üzerine etkisi lojistik regresyon analizi ile incelendi. Hİ gelişiminde rol oynayan anlamlı risk faktörleri, albümin düzeyi ve birden fazla operasyon yapılması olarak bulundu.

5. Hastane kökenli pnömoni ve NÜSİ gelişen hastaların yaş ortalamaları, CAİ olan hastaların yaş ortalamalarından anlamlı olarak fazla bulundu ($p=0.007$).

6. Cerrahi alan infeksiyonu atakları, yara sınıflaması yönünden, diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, kontamine, kirli-infekte yaralar CAİ ile ilişkili olduğu belirlendi ($p=0.002, p=0.004$).

7. Preoperatif hastanede kalış süresinin dört günden uzun olması yönünden CAİ atakları ile diğer Hİ atakları karşılaştırıldığında, preoperatif hastanede kalış süresinin dört günden uzun olması ile CAİ arasındaki ilişkili anlamlı olarak bulundu ($p=0.01$).

8. Cerrahi alan infeksiyonu ataklarında tedavinin etkene yönelik başlanması, diğer Hİ ataklarından daha sık olarak tespit edildi ($p=0.04$).

9. Hastane kökenli pnömoni ataklarında, etken mikroorganizmanın kültür örneğinde belirlenmesi, diğer Hİ ataklarından anlamlı olarak daha düşük oranda bulundu ($p=0.000$).

10. Hastane kökenli pnömoni ataklarında, tedaviye ampirik başlanması diğer Hİ ataklarından anlamlı olarak daha sık olarak saptandı ($p=0.001$).

11. NÜSİ atakları, immunsupresif tedavi kullanımı yönünden diğer Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, NÜSİ ile immunsupresif tedavi arasında anlamlı ilişkili bulundu ($p=0.03$).

12. *Acinetobacter spp.* infeksiyonları daha önce geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı yönünden diğer mikroorganizmalar ile oluşan Hİ atakları ile karşılaştırıldığında, daha önce geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı *Acinetobacter spp.* infeksiyonları ile ilişkili olarak bulundu ($p=0.01$).

Sonuç olarak Hİ bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir halk sağlığı sorunu olma özelliğini sürdürmektedir. Hİ'ye karşı geliştirilmiş doğru stratejiler yaşam süresini arttırır, yaşam kalitesini arttırır ve tedavi maliyetlerini azaltır. Bu nedenle hastanelerin her bölümdeki hasta profilinin, hastane infeksiyonu dağılımının ve sıklığının bilinmesi, hastane florasını oluşturan mikroorganizmaların ve bunların direnç paternlerinin belirlenmesi önemlidir. Hİ'lerin gelişimindeki risk faktörlerinin tanımlanmasının hastalığın önlenmesinde etkin olduğu bilinmektedir. Bu nedenle risklerin uzaklaştırılması ve uzaklaştırılmadığında ise yüksek riskli grubun tanımlanması önemlidir.

ÖZET

Günümüzde alınan tüm kontrol önlemlerine rağmen hastane infeksiyonları, neden oldukları morbidite, mortalite ve yüksek tedavi maliyetleri nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Bu nedenle, hastane infeksiyonu gelişen hastaların takibinde belirli stratejilerin geliştirilmesi gerekmektedir. Bu çalışmada, hastanemiz Ortopedi ve Travmatoloji Servisi'nde hastane infeksiyonu olan vakaların epidemiyolojik, klinik özellikleri ve laboratuvar bulgularını prospektif olarak değerlendirerek; hastane infeksiyonu sıklığını, infeksiyon gelişen bölgeler, infeksiyon etkenleri ve hastane infeksiyonu risk faktörlerini belirleyerek, ortopedi servisinde hastane infeksiyonu ile mücadelede doğru strateji geliştirilmesine katkıda bulunmak amaçlanmıştır.

Hastanemiz Ortopedi ve Travmatoloji Servisi'nde 1 Ağustos 2004-31 Temmuz 2005 tarihleri arasında yatan 626 erişkin hastanın 37'sinde 41 hastane infeksiyonu belirlendi. Ortalama hastane infeksiyonu hızı %6.5 olarak bulundu. Hastane infeksiyonu olan hastaların %55.5'inde cerrahi alan infeksiyonu, %17.7'sinde hastane kökenli pnömoni, %15.6'sında nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu, %8.8'inde bakteremi, %2.4'ünde protez infeksiyonu saptandı. En sık görülen hastane infeksiyonu etkenleri *Acinetobacter spp.* ve *Enterobacter spp.* olarak bulundu.

Hastane infeksiyonu atağı görülen hastalarda, kontrol grubuna göre albümin düzeyi ortalaması düşük ve hastane infeksiyonu gelişimi öncesi protez varlığı daha sık olarak bulundu. Belirlenen 41 hastane infeksiyonu atağında kontrol grubuna göre preoperatif hastanede kalış süresi daha uzun ve birden fazla operasyon yapılması daha sık olarak saptandı. Hastane infeksiyonu gelişmesine yol açan risk faktörleri, lojistik regresyon analizi ile albümin düzeyinin düşük olması ve birden fazla operasyon yapılması olarak bulundu.

Cerrahi alan infeksiyonu olan hastaların yaş ortalaması, diğer hastane infeksiyonu olan hastalardan düşük olarak bulundu. Cerrahi alan infeksiyonu, ameliyat öncesi yara sınıflaması kontamine ve kirli-infekte yaralar ve preoperatif hastanede kalış süresinin dört günden uzun olması ile ilişkili olarak bulundu. Cerrahi alan infeksiyonu ataklarında, tedavinin daha sık olarak etkene yönelik olarak başlandığı saptandı. Hastane kökenli pnömoni ataklarında, etken mikroorganizmanın kültür örneğinde üreme oranı, diğer hastane infeksiyonu ataklarından daha düşük oranda ve ampirik tedavi başlanması diğer hastane infeksiyonu ataklarından daha sık olarak saptandı. Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonu ile immunsupresif tedavi kullanımı ve *Acinetobacter spp.* infeksiyonları ile daha önce geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı arasında ilişki saptandı.

Sonuç olarak, hastane infeksiyonu insidansının belirlenmesi, etkili kontrol ve önleme programlarının ortaya konması, neden olan mikroorganizmaların belirlenmesi gereklidir. Hastane infeksiyonu gelişiminde rol oynayan risk faktörlerinin tanımlanması; hastane infeksiyonu gelişimini önlemek için alınan tedbirleri belirlemek için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Ortopedi Servisi, Hastane İnfeksiyonu, Risk Faktörleri.

DETERMINATION OF THE HOSPITAL-ACQUIRED INFECTIONS AND THEIR RISK FACTORS AT THE ORTHOPEDIC SERVICE

SUMMARY

Despite of preventive measures used, hospital-acquired infections are still an important health problem due to the morbidity, mortality and high-cost treatment that they cause. So, some strategies should be improved for the follow up of patients with hospital-acquired infections. In this study, we prospectively evaluated the epidemiologic, clinic and laboratory signs of cases with hospital-acquired infections between 1 August 2004 and 31 July 2005 at Orthopedics and Traumatology Service of our hospital. In this way, we aimed to find the right strategy to fight against hospital-acquired infections at the orthopedics services, after determination of the frequency of hospital-acquired infections, infection sites, infection etiologies and risk factors.

Fortyone hospital-acquired infections were detected at 37 patients of the total 626 adult patients. Mean rate of hospital-acquired infections was 6,5%. Of these cases with hospital-acquired infections; 55.5% was surgical site infections, 17.7% was hospital-acquired pneumonia, 15.6% was nasocomial urinary tract infections, 8.8% was bacteremia and 2.4% was prosthesis infections. The most common etiologies of hospital-acquired infections detected were *Acinetobacter spp.* and *Enterobacter spp.*

Cases were detected to have a lower mean albumin level and presence of prosthesis was more frequent in the case group compared with controls. For the 41

patients with hospital-acquired infections, duration of preoperative hospital stay was longer and they have more frequently had more than one operation. After logistic regression analysis, low albumin level and being exposed to more than one operation were detected as risk factors of hospital-acquired infections.

Mean age of patients with surgical site infections were lower than patients with other hospital-acquired infections. Wounds which were preoperatively classified as contaminated and dirty-infected and preoperative hospital stay longer than four days were found to be related with surgical site infections. Treatment was frequently started against the causative agent for surgical site infections. However, for cases with hospital-acquired pneumonia, empiric therapy was more frequently used, because growth rate of the causative microorganisms at culture was lower when compared with other hospital-acquired infections. In addition, nosocomial urinary tract infections were found to be related with use of immunosuppressive treatments and *Acinetobacter spp.* infections with previous use of high-spectrum antibiotics.

As a result, it is necessary to determine the incidence of hospital-acquired infections, to improve effective control and preventive measures and to detect the causative microorganisms. Determination of the risk factors of hospital-acquired infections is important to improve new preventive measures.

Key words: Orthopedics service, Hospital-acquired infections, Risk factors.

KAYNAKLAR

1. Çalangu S. Hastane infeksiyonlarının önemi. Günaydın M, Esen Ş, Saniç A, Leblebicioğlu H. (Editörler). Sterilizasyon dezenfeksiyon ve hastane infeksiyonları'nda. 1. Baskı. Samsun: Kaya Basım; 2002. s.189-194.
2. Çetinkaya-Şardan Y, Ünal S. İnfeksiyon kontrolünde organizasyon ve infeksiyon kontrol programlarının geliştirilmesi. Doğanay M, Ünal S (Editörler). Hastane İnfeksiyonları'nda. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; 2003. s.59-67.
3. Zotti CM, Loli GM, Charrier L, Arditi G, Argentero PA, Biglino A et al. Hospital-acquired infections in Italy: a region wide prevalence study. J Hosp Infect 2004;56:142-9.
4. Vazquez-Aragon P, Lizan-Garcia M, Cascales-Sanches P, Villar-Canovas MT, Garcia-Olmo D. Nosocomial infection and related risk factors in a general surgery service: a prospective study. J Infect 2003;46:17-22.
5. Anderson BM, Ringertz SH, Gullord TP, Hermansen W, Lelek M, Norman BI et al. A three-year survey of nosocomial and community-acquired infections, antibiotic treatment and re-hospitalization in a Norwegian health region. J Hosp Infect 2000;44:214-33.
6. Pavia M, Bilanco A, Viggiani MA, Angelillo IF. Prevalence of hospital-acquired infections in Italy. J Hosp Infect 2000;44:135-9.
7. Eriksen HM, Iversen BG, Aavitsland P. Prevalence of nosocomial infections in hospitals in Norway, 2002 and 2003. J Hosp Infect 2005;60:40-5.

8. Muilwijk J, Walenkamp GHIM, Voss A, Wille JC, Van den Hof S. Random effect modelling of patient-related risk factors in orthopaedic procedures: results from the Dutch nosocomial infection surveillance network 'PREZIES'. *J Hosp Infect* 2006;62:319-26.
9. Kamp-Hopmans TEM, Blok HEM, Troelstra A, Gigengack-Baars ACM, Weersink AJL, Vandenbroucke-Grauls CMJE et al. Surveillance for hospital-acquired infections on surgical wards in a Dutch University Hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24(8):584-90.
10. Yalçın AN, Hayran M, Ünal S. Economic analysis of nosocomial infections in a Turkish University Hospital. *J Chemother* 1997;9(6):36-9.
11. Kılıç YA, Abbasoğlu O. Cerrahi alan infeksiyonları: giriş ve tanımlar. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2001;5:63-8.
12. Sağdıç A. Ameliyat Yerinde İnfeksiyon Gelişiminde Rol Oynayan Risk Faktörleri (tez). Edirne: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi;1996.
13. Yüce A. Hastane infeksiyonlarının önemi. Yüce A, Çakır N (Editörler). *Hastane İnfeksiyonları'nda*. 1.baskı. İzmir: İzmir Güven Kitabevi; 2003. s.3-5.
14. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN (Ed.). *APIC Infection Control and Applied Epidemiology: Principles and Practice*. St Louis: Mosby; 1996. p.1-20.
15. La Force FM. The Control of Infections in Hospitals: 1750 to 1950. In: Wenzel RP (ed.). *Prevention and Control of Nosocomial Infections: Second ed*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.p.1-12.
16. Ehrenkranz NJ, Meakins JL. Surgical Infections. In: Bennett JV, Brachman PS (Eds.). *Hospital Infections*. Third ed. Boston: Little, Brown and Company; 1992.p.685-710.
17. Töreci K. Hastane infeksiyon kontrolünün tarihçesi; dünyadaki durumu ve Türkiye'deki durumu. Doğanay M, Ünal S (Editörler). *Hastane İnfeksiyonları'nda*. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; 2003. s.17-33.
18. Haley RW. The Development of Infection Surveillance and Control Programs. In: Bennett JV, Brachman PS (Eds.). *Hospital Infections*. Third ed. Boston: Little, Brown and Company; 1992.p.63-77.
19. Yılmaz GR, Cevik MA, Çetinkaya Şardan Y. Hastane infeksiyonlarının sürveyansı ve Amerika Ulusal Nozokomiyal İnfeksiyon Sürveyans Sistemi: I. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2002;6:55-71.
20. Uzun Ö. Hastane infeksiyonları; tanımlar. Doğanay M, Ünal S (Editörler). *Hastane İnfeksiyonları*. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; 2003. s.35-57.
21. Hayran M. Başlangıçtan bugüne NosoLINE projesi. *Hastane İnfeksiyonlar Dergisi* 2000;4:173-4.

22. Edmond MB, Wenzel RP. Organization for infection control. In: Mandell GL, Benett JE, Dolin R (eds.). Principles and Practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p.2988-2991.
23. Noskin GA. Nosocomial infections. Shulman ST, Phair JP, Peterson LR, Warren JR (Eds.). The biologic and clinical basis of infectious diseases. Fifth ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 1997. p.382-95.
24. Guideline for prevention of surgical site infection 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Am J Surg 1996;27:250-78.
25. Kluytmans J. Surgical infections including burns. In: Wenzel RP (Ed.). Prevention and Control of Nosocomial Infections. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997. p. 841-65.
26. Erdenizmenli M. Hastane infeksiyonlarında epidemiyoloji ve sürveyans. Yüce A, Çakır N (Editörler). Hastane İnfeksiyonları'nda. 1.baskı. İzmir: İzmir Güven Kitabevi; 2003. s.6-13.
27. Whitehouse JD, Friedman ND, Kirkland KB, Richardson WJ, Sexton DJ. The impact of surgical-site infections following orthopedic surgery at a community hospital and a university hospital: adverse quality of life, excess length of stay, and extra cost. Infect Control Hosp Epidemiol 2002;23(4):183-9.
28. Boer SA, Groot JM, Severijnen AJ. Risk assesment for surgical-site infections in orthopedic patients. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20(6):402-7.
29. Aygün G, Aygün P, Aydınöz Ö, Erdoğan F. Ortopedi ve travmatoloji servisinde hastane infeksiyonları sürveyansı. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2002;6:187-90.
30. Thanni LOA, Osinopebi OA, Deji-Agboola M. Prevalence of bacterial pathogens in infected wounds in a tertiary hospital, 1995-2001: any change in trend. J Natl Med Assoc 2003;95(12):1189-95.
31. Sohn AH, Parvez FM, Vu T, Hai HH, Bich NN, Thu LTA et al. Prevalence of surgical-site infections and patterns of antimicrobial use in a Large Tertiary-Care Hospital in Ho Chi Minh City, Vietnam. Infect Control Hosp Epidemiol 2002;23(7):382-7.
32. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Surgical site infections: reanalysis of risk factors. J Surg Res 2002;103:89-5.
33. Thu LTA, Dibley MJ, Ewald B, Tien NP, Lam LD. Incidence of surgical site infections and accompanying risk factors in Vietnamese orthopaedic patients. J of Hosp Infect 2005;60:360-7.
34. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient risk index. Am J Med 1991;91:152-7 (abstract).

35. Esener Z. Anestezi riskinin belirlenmesi. Klinik Anestezi. 1991;2:20-1.
36. Saklad M. American Society of Anesthesiologists. New Classification of physical status. Anesthesiology 1963;24:111.
37. Rodriguez BL, Abbott RD, Fujimoto W, Wartzfelder B, Chen R, Masaki K et al. American diabetes association and world health organization classifications for diabetes. Diabetes Care 2005;25(6):951-55.
38. Resnick HE, Harris MI, Brock DB, Harris TB. American diabetes association diabetes diagnostic criteria, advancing age, and cardiovascular disease risk profiles. Diabetes Care 2000;23(2):176-85.
39. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Star A. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. Ann Thorac Surg 1997;63(2):356-61.
40. Jebb SA, Prentice AM. Single definition of overweight and obesity should be used. BMJ 2001;27;323-327.
41. Nystrom PO, Jonstam A, Hojer G, Ling L. İnsisional infection after colorectal surgery in obese patients. Acta Chir Scand 1987;153:225-7 (abstract).
42. Forse RA, Karam B, MacLean LD, Christou NV. Antibiotic prophylaxis for surgery in morbidly obese patients. Surgery 1989;106:750-7 (abstract)..
43. Gündoğdu H. Total parenteral nütrisyon. İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, Süleymanlar G (Editörler). Temel İç Hastalıkları'nda. 1.baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 1996; cilt 2,s.1644-1650.
44. Nardini S. Education and smoking cessation. Eur Respir Mon 2000;13:41-57.
45. Lizan-Garcia M, Garcia-Caballero J, Asensio-Vegas A. Risk factors for surgical-wound infection in general surgery: a prospective study. Infect Control Epidemiol 1997;18(5):310-15.
46. Samad A, Banarjee D, Carbarns N, Ghosh S. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in surgical patients, on admission to Welsh hospital. J Hosp Infect 2002;51:43-6.
47. Kalmeijer MD, Van Nieuwland-Bollen E, Bogaers-Hofman D, De Baere GAJ, Kluytmans J. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* is a major risk factor for surgical-site infections in orthopedic surgery. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21(5):320-3.
48. Sayek İ. Cerrahide antibiyotik profilaksisi. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2000;4:240-1.

49. Işıkgöz Taşbakan M, Arda B, Yamazhan T, Pullukçu H, Ulusoy S. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği'nde ameliyat sonrası gelişen hastane infeksiyonlarının risk faktörlerine göre değerlendirilmesi. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2004;8:292-8.
50. Başkan S. Cerrahi alan infeksiyonlarında risk faktörleri. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2000;4:233-9.
51. Haznedaroğlu T, Özgüven V. Cerrahi alan infeksiyonları ve yanık infeksiyonları. Doğanay M, Ünal S (Editörler). *Hastane İnfeksiyonları'nda*. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; 2003. s.629-61.
52. Kruz A, Sesler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. *N Engl J Med* 1996;334:1209-15.(Abstract).
53. Haşçelik G. Cerrahi alan infeksiyonlarının etiyoloji, epidemiyoloji ve laboratuvar tanısı. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 1998;3:225-30.
54. Sayek İ, Wittmann D. Cerrahi antibiyotik profilaksisi. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2001;5:95-102.
55. Cunha BA. Nosocomial pneumonia diagnostic and therapeutic considerations. *Med Clin North Am* 2001;85:79-114.
56. Biberöglü K. Nosokomial pnömoni. Doğanay M, Ünal S (editörler). *Hastane İnfeksiyonları'nda*. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; 2003. s.519-530.
57. Lynch III JP. Hospital-acquired pneumonia, risk factors, microbiology and treatment. *Chest* 2001;119:373-84.
58. Maher JJ. Alcoholic Liver Disease. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH (Eds.). *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 7th ed: Philadelphia: Elsevier Science Saunders; 2002. p.1418-1426.
59. Hatipoğlu-Ataman Ç, Tülek N. Alkol bağımlılığı ve infeksiyonlar. *Klimik Dergisi* 2004;17(3);169-72.
60. Scheld WM, Mandell GL. Nosocomial pneumonia: pathogenesis and recent advances in diagnosis and therapy. *Rev Infect Dis* 1991;13:743-51.
61. Akkuş N, Biberöglü K, Tarhan O. Yoğun bakım ünitesinde infeksiyon risk faktörleri. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 1997; 1:101-5.
62. Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:609-22.
63. Wagenlehner FME, Naber KG. Hospital-acquired urinary tract infections. *J Hosp Infect* 2000;46:171-81.

64. Bakır M, Elaldı N, Dökmentaş İ, Bilgiç A, Bakıcı Z, Şahin F. Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonları: insidans, etyoloji ve sonuçlar. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2003;7:35-44.
65. Dökmetaş İ, Bakır M, Yalçın AN, Gürün A. Hastanede gelişen üriner sistem infeksiyonlarında predispozan faktörler, kliniklere göre dağılım, etkenler ve bazı antibiyotiklere duyarlılık durumu. *ANKEM Derg* 1995;9:38-42.
66. Koskeroğlu G, Durmaz M, Bahar M, Kural B. The role of meatal disinfection in preventing catheter related bacteriuria in an intensive care units: a pilot study in Turkey. *J Hosp Infect* 2004;56:236-38.
67. Trautner BW, Hull RA, Darouiche RO. Prevention of catheter-associated urinary tract infection. *Curr Opin Infect Dis* 2005;18:37-41.
68. Leblebicioğlu H, Esen S. Hospital-acquired urinary tract infections in Turkey: a nationwide multicenter point prevalence study. *J Hosp Infect* 2003;53:207-10.
69. Bakır M. Nozokomiyal üriner sistem infeksiyonları. Doğanay M, Ünal S (editörler). *Hastane İnfeksiyonları*. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi;2003.s.531-55.
70. Wagenlehner FME, Naber KG, Çek M. Nozokomiyal infeksiyonlar. *Türkiye Klinikleri Journal Urology* 2004;2:112-20.
71. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs and attributable mortality. *JAMA* 1994;271(20):1598-601.
72. Pittet D. Nosocomial bloodstream infections. In: Wenzel RP (ed). *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. Baltimore: Williams-Wilkins, 1997: 711-69.
73. Yalçın AM. Nozokomiyal sepsis: risk faktörleri, hastanede yatış süreleri, ek maliyet, prognozu etkileyen faktörler ve mortalite. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 1998;2:230-6.
74. Powers KA, Terpenning MS, Voice RA, Kauffman CA. Prosthetic joint infections in elderly. *Am J Med* 1990; 88:9-13.
75. Saccante M. Periprosthetic joint infections: A review for clinicians. *Infect Dis Clin Pract* 1998; 7: 431-41.
76. Turgut H. Ortopedik protez infeksiyonları: epidemiyoloji, tanı ve tedavisi. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2005;9:203-211.
77. Aykut ÜS, Tokgözoğlu M. Protezli eklemden infeksiyon:1. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2002;6:125-30.
78. Berbari EF, Hansen AD, Duffy MC et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clin Infect Dis* 1998;27:1247-54.

79. Hayran M. Hastane infeksiyonlarının sürveyansı. ANKEM Derg 1997; 11 (2): 185-90.
80. Töreci K. Hastane infeksiyonlarının tanımlanması, epidemiyolojisi ve ekonomik yönü. ANKEM Derg 1997;11(2):181-4.
81. Dökmetaş İ, Elaldı N, Bakır M, Göksel M, Bakıcı Z, Grelik M, Karadağ . Nöroşirürji kliniği ve nozokomiyal infeksiyon: bir niversite hastanesinin üç yıllık takip sonuçları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2002;6:46-52.
82. Durmaz B, Durmaz R, Otlu B, Sönmez E. Nosocomial infections in a new medical center, Turkey. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21(8):534-6.
83. Erol S, zkurt Z, Altoparlak , Parlak M. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerinde 2001 yılında gözlenen hastane infeksiyonları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2003;7:153-6.
84. Willke A, Baksan S, Palabıyıkğlu İ, Erdem B, Köse T. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Hastanesi'nde 1992-1998 yılları arasında gözlenen hastane infeksiyonları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2001;5:31-37.
85. Taşyaran MA, Ertek M, Çelebi S, Harbigil A, Kızıloğlu G. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri'nde 1999 yılı sonuçları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2001;5:38-42.
86. zkurt Z, Erol S, Parlak M, Yılmaz Ş. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri'nde hastane infeksiyonları: 1998 yılı sonuçları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2000;4:156-9.
87. Ersoy Y, Fırat M, Kuzucu , Bayındır Y, Karaaslan Ş, Bilişik G. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde hastane infeksiyonları. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2003;10(3):133-7.
88. Görenek L, Beşirbellioğlu AB, Gl HC, Tabak F, Hacıbektasoğlu A. GATA Eğitim Hastanesinde hastane infeksiyonu insidansı. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 1997;1:97-100.
89. Akata F, Otkun M, Kuloğlu F, Erkan T, Keskin S, Tuğrul M. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde nozokomiyal infeksiyon oranlarının değerlendirilmesi. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2006;10(ek1):38.
90. Eriksen MH, Chugulu S, Kondo S, Lingaas E. Surgical-site infections at Kilimanjaro Christian Medical Center. J Hosp Infect 2003;55:14-20.
91. Delgado-Rodriguez M, Medina-Cuadros M, Martinez-Gallego G, Gomez-Ortega A, Mariscal-Ortiz M, Palma-Perez S, Maria Sillero-Arenas. A prospective study of tobacco smoking as a predictor of complications in general surgery. Infect Control Hosp Epidemiol 2003;23(1):37-43.

92. Soletto L, Pirard M, Boelaert M, Peredo R, Vargas R, Gianella A et al. Incidence of surgical-site infections and the validity of the National Nosocomial Infections Surveillance System risk index in a general surgical ward in Santa Cruz, Bolivia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24(1):26-30.
93. Hosoglu S, Sunbul M, Erol S, Altindis M, Caylan R, Demirdag K et al. A national survey of surgical antibiotic prophylaxis in Turkey. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24(10):758-61.
94. Gordon SM, Culver DH, Simmons BP. Risk factors for wound infections after total knee arthroplasty. *Am J Epidemiol* 1990;131:905-16.
95. Çağlar T, Oktun M, Akata F, Teker B, Dündar V. Trakya Üniversitesi Hastanesi'nde saptanan hastane kökenli pnömoniler. *İnfeksiyon Dergisi* 1997;11(3):229-32.
96. Özer B. Trakya Üniversitesi Hastanesi Merkez Yoğun Bakım Ünitesi Hastane İnfeksiyon Sürveyansı ve İzole Edilen *Pseudomonas aeruginosa* Kökenlerinin Antimikrobiyal Duyarlılıkları ve Serotiplendirilmesi (Tez). Edirne: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2005.
97. Herruzo-Cabrera R, Lopez-Gimenez R, Cordero J, Munuera L. Urinary infection after orthopedic procedures. *Int Orthop* 2001;25(1):55-9.
98. Cisneros JM, Rodriguez-Bano J, Fernandez-Cuenca F, Ribera A, J. Villa, Pascual A, Martinez-Martinez L, Bou G et al. Risk-factors for the acquisition of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in Spain: a nationwide study. *Clin Microbiol Infect* 2005;11(11):874-9.

EKLER

EK I



T.C
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURUL KARARLARI

Oturum Sayısı : 24

Karar Tarihi : 04.11.2004

10-Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 04.11.2004 tarihinde "**Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde Nozokomiyal İnfeksiyonlar ve risk Faktörlerinin belirlenmesi**" adlı **TÜTFEK-2004/ 136** protokol no.lu Araş.Gör.Dr.Eda SALIHOĞLU KARA'nın tez çalışmasını incelemek üzere toplandı. Toplantıya Ecz.İmran OĞUZ izinli olması nedeniyle katılmadı ve diğer üyelerin katılımıyla çalışmanın incelenmesine geçildi.

Yapılan inceleme sonucunda çalışmanın Fakültemiz Klinik Bakteriyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dallarında yapılacağı ve sorumlusunun Prof.Dr.Filiz AKATA olduğu; Araştırma protokolünün amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler ile gönüllü bilgilendirme metni dikkate alınarak incelenmesi sonucunda; Helsinki Deklerasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve yapılabileceğine mevcudun oybirliği ile karar verildi.

Prof.Dr.Ahmet ULUGÖL
BAŞKAN
(Farmakolog)

Prof.Dr.Ahmet TEZEL
Klinisyen Üye
İç Hastalıkları Uzmanı

Yrd.Doç.Dr.Ümit N. BAŞARAN
Klinisyen Üye
Çocuk Cerrahisi Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Cengiz TUĞLU
Klinisyen Üye
Psikiyatri Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Şemsi ALTANER
Üye
Patalog

Yrd.Doç.Dr.Seygi ESKİOCAK
Biyokimya Uzmanı

Ecz.İmran OĞUZ
Üye
Eczacı
Katılmadı

Posta Adresi :
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
Güllapoğlu Yerleşkesi
22030 EDİRNE

Tel (0-284) 235 76 41 (9 Hat) Fax: (0-284)2357652

EK II

Ortopedi Servisinde Hastane İnfeksiyonu İzlem Formu

1- Hasta bilgileri:

Adı-Soyadı		Protokol No:	
Yaşı/ Cinsiyeti:		Yatış Tarihi:	
Kilo/Boy:		Çıkış Tarihi	
VKİ		Tanı:	
Vaka No:		Operasyon Adı	
Adres/Tel No:		Operasyon Tarihi	

2- Hastaya ait genel risk faktörleri:

1-ASA Skorlaması		
2-DM	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Tip I <input type="checkbox"/> Tip II Hb A1 c düzeyi:..... Tedavi <input type="checkbox"/> İnsülin <input type="checkbox"/> Oral antidiabetik <input type="checkbox"/> Diyet	
3-Obezite	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
4-Malnutrisyon	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> TPN <input type="checkbox"/> TEN Albumin düzeyi:	<input type="checkbox"/> Yok
5-Alkol kullanımı	<input type="checkbox"/> Var -	<input type="checkbox"/> Yok
6-Sigara kullanımı	<input type="checkbox"/> Var (100'ün üzerinde)	<input type="checkbox"/> Yok (100'ün altında)
7-İmmünesupresif tedavi	<input type="checkbox"/> Var - KST /RT/KT(doz/süre)	<input type="checkbox"/> Yok
8-Nörolojik defisit	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
9-Kronik renal hastalık	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
10-Kronik karaciğer hastalığı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
11-KOAH	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
12-Safra yolları taş öyküsü	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
13- Üriner sistem hastalığı	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> taş <input type="checkbox"/> anomali <input type="checkbox"/> BPH, tm	<input type="checkbox"/> Yok
14- Malignite	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
15-Romatolojik hastalık	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> RA <input type="checkbox"/> Diğer	<input type="checkbox"/> Yok
16-Hematolojik hastalıklar	<input type="checkbox"/> Var(Adı)	<input type="checkbox"/> Yok
17-Gebelik	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
18-Kafa travması	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok

19- Protez	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
20-Nazal kolonizasyon	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
21-Kan ve kan ürünleri transfuzyonu	<input type="checkbox"/> Var tipi sayısı: tarihi	<input type="checkbox"/> Yok
22-Daha önce invaziv girişim	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> bronkoskopi <input type="checkbox"/> trakeostomi <input type="checkbox"/> ortopedi dışında cerrahi girişim	<input type="checkbox"/> Yok
23-Mekanik ventilatöre bağlı kalma	<input type="checkbox"/> Var(süre)	<input type="checkbox"/> Yok
24-Yoğun bakımda yatış	<input type="checkbox"/> Var(süre)	<input type="checkbox"/> Yok
25-Operasyon öncesinde başka bir odakta infeksiyon varlığı	<input type="checkbox"/> Var (mikrobiyolojik sonuç)	<input type="checkbox"/> Yok
26-Üriner kateterizasyon <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok *kateterizasyon tipi: <input type="checkbox"/> mesane(sonda) <input type="checkbox"/> intermitant <input type="checkbox"/> sistofix <input type="checkbox"/> nefrostomi <input type="checkbox"/> prezervatif sonda <input type="checkbox"/> diğer *takılma nedeni: <input type="checkbox"/> inkontinans <input type="checkbox"/> nörojenik mesane <input type="checkbox"/> obstrüksiyon <input type="checkbox"/> sebebi bilinmiyor <input type="checkbox"/> idrar ölçülmesi <input type="checkbox"/> diğer *Kateterizasyonun takıldığı yer: <input type="checkbox"/> acil <input type="checkbox"/> servis <input type="checkbox"/> ameliyathane <input type="checkbox"/> diğer yerler *Kateteri takan kişi: <input type="checkbox"/> doktor <input type="checkbox"/> hemşire <input type="checkbox"/> intern <input type="checkbox"/> diğer *Sonda takılırken kullanılan madde:..... *İdrar torbasının konumunun uygunluğu <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok *Kateterizasyon toplam süresi:.....		
27-SVK/PVK kateteri mevcut mu?	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
28-Nazogastrik sonda	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
29-Uzun süreli geniş spektrumlu antibiyoterapi	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
30-Mide koruyucu tedavi kullanımı	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> H2 res bloker <input type="checkbox"/> antiasit <input type="checkbox"/> sukralfat	<input type="checkbox"/> Yok

3- Operasyona ait risk faktörleri:

1-Preoperatif hastanede kalış süresi:..... gün		
2-Birden fazla operasyon varlığı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
3-Cerrahi profilaksi	<input type="checkbox"/> Var başlanma zamanı süresi antibiyotik adı	<input type="checkbox"/> Yok
4-Operasyon	<input type="checkbox"/> acil	<input type="checkbox"/> elektif
5-Operasyon yapılan bölge		
7-Operasyon süresi:.....		
8-Operasyon bölgesinde yabancı cisim	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> diren <input type="checkbox"/> protez <input type="checkbox"/> diğer	<input type="checkbox"/> Yok
9-Operasyon bölgesinde hematoma gelişimi	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
10-Preoperatif cilt hazırlığı	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> cilt traşlanması <input type="checkbox"/> tüy dökücü krem <input type="checkbox"/> traş makinesi	<input type="checkbox"/> Yok
11-Preoperatif cilt hazırlığı operasyondan kaç saat önce yapılmış?.....saat		
12-Preoperatif antiseptiklerle duş alma	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
13-Operasyon öncesi insizyon bölgesi hazırlığı hangi madde ile yapılmış?.....		
14-Cerrahın el antisepsisi için hangi madde kullanılmış?.....		
15-Operasyon odasının özellikleri: oda ısısı..... havalandırma yüzey temizliği hangi madde ile yapılıyor? rutin mikrobiyolojik örnekleme <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok cerrahi alet sterilizasyonu nasıl yapılıyor?		
16-Postoperatif insizyon bakımı: ne sıklıkta? kim tarafından yapılıyor?		

4- Cerrahi yara ile ilgili sınıflamalar

A)Yara sınıflaması	B)CDC'ye göre yara sınıflaması
Temiz	Yüzeysel CAİ
Temiz-Kontamine	Derin CAİ
Kontamine-Kirli	Organ-Boşluk CAİ
Kirli-İnfekte	

5- Hastanın şikayetleri

Ateş	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Kas ağrısı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Üşüme-titreme	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Artralji	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Nefes darlığı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Karın ağrısı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Çarpıntı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Uykuya meyil	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Bulantı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Bilinç kaybı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Kusma	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Paralizi-pleji	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Öksürük	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	İshal	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Balgam	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Dizüri	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Halsizlik	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Pollakiüri	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Yara yeri akıntı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Yan ağrısı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
Diğer					

6- Klinik bulgular

Ateş :		Tansiyon:		Nabız hızı:		Solunum sayısı:	
Yara yerinde pürülan akıntı , kızarıklık, ısı artışı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Lenfadenopati	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok		
Eklem de şişlik,kızarıklık,ısı artışı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Siyanoz	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok		
Pnömoni bulguları	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Üfürüm	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok		
Kostovertebral aç hassasiyeti	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	İkter	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok		
Murphy hassasiyeti	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	DIC	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok		
Hepatomegali	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Deri lezyonları	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok		
Splenomegali	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok	Kateter yerinde kızarıklık,akıntı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok		
Diğer							

7- Laboratuvar bulguları(Hastane infeksiyonu tanısı aldığı tarihteki ve tedavi sonrası laboratuvar bulguları)

Tarih				
WBC		ÜRE		
PNL		KREATİN		
HGB		SGOT		
HCT		SGPT		
PLT		ALP		
SED		T.BİL		
CRP		D.BİL		
PTZ		NA		
AKT		K		

	Kültür tipi	Alınma tarihi	Üreme tarihi	Etken adı	Direkt mikroskopi
1					
2					
3					

9-Antibiyotik duyarlılığı

ENTEROBACTERİCAE:	DUYARLI	<u>ORTA DUYARLI</u>	<u>DİRENCLİ</u>
Amikasin:			
Amoksisilin-klavulanat:			
Ampisilin:			
Ampisilin-sulbaktam:			
Aztreonam:			
Gentamisin:			
İmipenem:			
Levofloksasin:			
Meropenem:			
Nitrofurantain:			
Ofloksasin:			
Piperasilin:			
Piperasilin-tazobaktam:			
Sefazolin:			
Sefepim:			
Sefotaksim:			
Seftazidim:			
Seftriakson:			
Sefuroksim sodyum:			
Siprofloksasin:			
Tobramisin:			
Trimetoprim-sülfametoksazol:			
STAPHYLOCOCCUS:			
Ampisilin-sulbaktam:			
Eritromisin:			
Gentamisin:			
Klindamisin:			
Ofloksasin:			
Sefazolin:			
Siprofloksasin:			
Teikoplanin:			
Trimetoprim-sülfametoksazol:			
Vankomisin:			
Metisilin:			

ACİNETOBACTER / PSEUDOMONAS:	DUYARLI	<u>ORTA DUYARLI</u>	DİRENÇLİ
Amikasin:			
Ampisilin-sulbaktam:			
Aztreonam:			
Gentamisin:			
İmipenem:			
Meropenem:			
Mezlosilin:			
Ofloksasin:			
Piperasilin:			
Piperasilin-tazobaktam:			
Sefaperazon-sulbaktam:			
Seftazidim:			
Siprofloksasin:			
Tobramisin:			
STREPTOCOCCUS:			
Eritromisin:			
Klindamisin:			
Kloramfenikol:			
Levofloksasin:			
Penisilin:			
Trimetoprim-sulfametoksazol:			
Vankomisin:			
ENTEROCOCCUS:			
Nitrofurantoin:			
Penisilin:			
Siprofloksasin:			
Tetrasiklin:			
Vankomisin:			

10- Tedavi ve klinik takip

Antibiyotik	Doz	Gün	Başlama	Bitiş	Toplam süre
Toplam tedavi süresi			Ampirik <input type="checkbox"/>		Etkene yönelik <input type="checkbox"/>
Tedavi sonrası ateşin düşme zamanı					

EK III

Ortopedi Servisi Hİ Olmayan Kontrol Grubu İzlem Formu

2- Hasta bilgileri:

Adı-Soyadı		Protokol No:	
Yaşı/ Cinsiyeti:		Yatış Süresi:	
Kilo/Boy:		Vaka No:	
VKİ			

2- Hastaya ait genel risk faktörleri:

1-ASA Skorlaması		
2-DM	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Tip I <input type="checkbox"/> Tip II Hb A1 c düzeyi:..... Tedavi <input type="checkbox"/> İnsülin <input type="checkbox"/> Oral antidiabetik <input type="checkbox"/> Diyet	
3-Obezite	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
4-Malnutrisyon	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> TPN <input type="checkbox"/> TEN Albumin düzeyi:	<input type="checkbox"/> Yok
5-Alkol kullanımı	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
6-Sigara kullanımı	<input type="checkbox"/> Var (100'ün üzerinde) <input type="checkbox"/> Yok (100'ün altında)	
7-İmmünespresif tedavi	<input type="checkbox"/> Var - KST /RT/KT(doz/süre)	<input type="checkbox"/> Yok
8-Nörolojik defisit	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
9-Kronik renal hastalık	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
10-Kronik karaciğer hastalığı	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
11-KOAH	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
12- Malignite	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
13- Protez	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	
14-Operasyon öncesinde başka bir odakta infeksiyon varlığı	<input type="checkbox"/> Var (mikrobiyolojik sonuç) <input type="checkbox"/> Yok	
15-Uzun süreli geniş spektrumlu antibiyoterapi	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok	

3- Operasyona ait risk faktörleri:

1-Preoperatif hastanede kalış süresi:..... gün		
2-Birden fazla operasyon varlığı	<input type="checkbox"/> Var	<input type="checkbox"/> Yok
3-Cerrahi profilaksi	<input type="checkbox"/> Var başlanma zamanı süresi antibiyotik adı	<input type="checkbox"/> Yok
4-Operasyon	<input type="checkbox"/> acil	<input type="checkbox"/> elektif
5-Operasyon süresi:.....		
6-Operasyon bölgesinde yabancı cisim	<input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> diren <input type="checkbox"/> protez <input type="checkbox"/> diğer	<input type="checkbox"/> Yok